

А. Л. Гребенев

Пропедевтика внутренних болезней

Учебная
литература
для студентов
медицинских
вузов

А. Л. Гребенев

Пропедевтика внутренних болезней

*Издание шестое,
переработанное и дополненное*

Допущен Департаментом научно-исследовательских и образовательных медицинских учреждений Министерства здравоохранения Российской Федерации в качестве учебника для студентов медицинских вузов.

УДК 616.1/.4-07(075.8)
ББК 54.1
Г79

Гребенев А. Л.

Г79 Пропедевтика внутренних болезней: Учебник.— 6-е изд., перераб. и доп.— М.: Издательство «Шико», 2018.— 656 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. вузов).
ISBN 978-5-900758-97-8

УДК 616.1/.4-07(075.8)
ББК 54.1

ISBN 978-5-900758-97-8

© Коллектив авторов,
2018

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ЧЕТВЕРТОМУ ИЗДАНИЮ

Преподавание внутренних болезней в медицинских вузах начинается на кафедрах пропедевтической терапии. В курсе пропедевтики внутренних болезней изучаются симптомы и признаки болезней, методы их выявления; студент овладевает логикой построения диагноза. Естественно, что преподавание симптоматологии и диагностики нельзя отрывать от изучения частной патологии, т. е. не должно быть разрыва между изучением путей и методов познания, с одной стороны, и объекта познания — с другой. Симптоматология, диагностика и основы частной патологии должны изучаться в неразрывной связи. Изучение основных терапевтических заболеваний служит иллюстрацией клинической значимости симптомов; при разборе истории болезни конкретного больного студенты овладевают методами диагностики. С первых дней работы в клинике студент должен также овладевать основами врачебной деонтологии, что входит в задачи курса пропедевтики внутренних болезней. Знание пропедевтики необходимо для дальнейшего изучения не только терапии, но и других клинических дисциплин: уметь распознавать симптомы заболеваний, знать основные диагностические методы, владеть методологией диагноза должен не только терапевт, но и хирург, гинеколог, невропатолог и все другие клинические специалисты.

На старших курсах студенты изучают болезнь не в классических формах, а в индивидуальных ее проявлениях у конкретных больных. Они знакомятся с редко встречающимися клиническими случаями и атипичным течением заболеваний, дифференциальной диагностикой, лечением. Субординатура и интернатура приближают студента — будущего терапевта — к условиям его практической работы.

Настоящий учебник предназначен студентам медицинских вузов, изучающим пропедевтику внутренних болезней, но может быть также полезен студентам старших курсов и практическим врачам. В нем подробно излагаются классические и новейшие методы исследования, применяемые для диагностики заболеваний внутренних органов.

В учебнике освещаются также теоретически важные вопросы, знание которых необходимо будущему врачу: определение понятия болезни, основы врачебной деонтологии, история развития диагностики и представлений о внутренних болезнях, общая методология диагноза и прогноза, перспективы развития диагностики.

Первое издание учебника было подготовлено коллективом кафедры пропедевтики внутренних болезней под руководством и при непосредственном участии академика В. Х. Василенко и профессора А. Л. Гребенева и вышло в свет в 1974 г. В его написании принимали активное участие также доценты В. С. Голочевская и М. Д. Заикин, ассистенты И. А. Кикодзе, Н. Г. Плетнева, Н. Д. Михайлова, профессор К. И. Широкова, В. С. Яковлева. Учебник получил высокую оценку преподавателей медицинских вузов, студентов, практических врачей, а авторы учебника были удостоены звания лауреатов Государственной премии СССР.

В дальнейшем учебник «Пропедевтика внутренних болезней» неоднократно переиздавался: вышло в свет еще два издания на русском языке в

1982 и 1989 гг., а также на английском (1982 и 1987 гг.) и испанском (1982 и 1984 гг.) языках. Каждое издание детально перерабатывалось, в него вносились изменения, отражающие достижения в области диагностики внутренних болезней за прошедший период.

За 20 лет, прошедших с момента выхода первого издания учебника, изменился его авторский состав: ушли из жизни многие авторы, замечательные педагоги — академик В. Х. Василенко, профессор К. И. Широкова, доцент М. Д. Заикин, ассистент И. А. Кикодзе, чей вклад в подготовку и дальнейшее совершенствование учебника неоценим.

В настоящее, восьмое в общей сложности и четвертое на русском языке, издание учебника также внесены большие изменения. Заново написаны раздел «Частная патология» Главы «Система дыхания», разделы «Пищевод», «Желудок», «Кишечник» Главы «Система пищеварения», глава «Система желез внутренней секреции и обмен веществ», во все другие главы учебника внесены дополнения и исправления, отражающие современное состояние медицины.

Настоящее издание учебника подготовлено профессором А. Л. Гребеневым и коллективом кафедры пропедевтики внутренних болезней 1-го лечебного факультета Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова: доцентом В. С. Голочевской, доктором мед. наук доцентом А. А. Шептулиным, ассистентом Н. Г. Плетневой.

Некоторые разделы, имеющие неоценимое значение для теории и практики внутренней медицины, методологии диагноза, прогноза и не потерявшие своей значимости и в настоящее время, которые принадлежали академику В. Х. Василенко — знаменитому терапевту, педагогу и ученому, также включены в данное издание учебника (с небольшими изменениями А. Л. Гребенева). Ряд разделов по лабораторной диагностике (исследование мокроты и плевральной жидкости, копрологическое исследование) был написан в свое время Н. Д. Михайловой. Они отражают классические подходы к этим исследованиям, которые не претерпели существенных изменений за последние годы. В настоящем издании учебника эти разделы публикуются с некоторыми изменениями.

В четвертое издание учебника включены в качестве приложений новые таблицы нормальных значений основных лабораторных показателей, подготовленные профессором Т. Д. Большаковой (с некоторыми изменениями). Отдельные приведенные лабораторные показатели несколько отличаются от опубликованных в предыдущих изданиях учебника, так как являются более современными.

Большинство иллюстраций и схем в учебнике — оригинальные. Фотографии, рентгенограммы представлены зав. рентгенологическим отделением клиники Р. Н. Гурвичем, фотографии результатов ультразвуковых исследований выполнены также сотрудниками клиники, специалистами по ультразвуковой диагностике. Некоторые рисунки взяты из Большой и Малой медицинских энциклопедий, монографии Р. Хегглина «Дифференциальная диагностика внутренних болезней» (М., 1993), А. А. Шелагурова «Методы исследования в клинике внутренних болезней» (М., 1964) и некоторых других изданий.

Настоящее издание учебника, которое выходит спустя более 20 лет после первого, авторы посвящают светлой памяти нашего дорогого учителя академика В. Х. Василенко (1897–1987), под чьим непосредственным руководством начиналась и проходила подготовка 1-го и 2-го изданий «Пропедевтики внутренних болезней».

Следует иметь в виду, что, хотя учебник является основной книгой по

изучению пропедевтики внутренних болезней, для более глубокого усвоения предмета студенты должны также использовать и дополнительную литературу — монографии по методам исследования и диагностике, систематически читать основные медицинские журналы («Клиническая медицина», «Терапевтический архив» и др.), посещать заседания научных терапевтических обществ.

Все критические замечания, которые помогут улучшить качество учебника, авторами будут приняты с благодарностью.

Последнее (пятое) издание учебника А. Л. Гребенева «Пропедевтика внутренних болезней», появившееся в 2001 г., было так же тепло принято студентами и преподавателями, как и четыре предыдущих. Однако значительные успехи в изучении многих терапевтических заболеваний, достигнутые за прошедшие 8 лет, привели к существенному изменению взглядов на их этиологию и патогенез, обусловили создание новых классификаций, определили новые подходы к диагностике и лечению. Все это повлекло за собой необходимость существенной переработки материала той части учебника, где были изложены вопросы частной патологии.

ПРЕДИСЛОВИЕ К ШЕСТОМУ ИЗДАНИЮ

В предлагаемое шестое издание учебника включен ряд заболеваний, которые отсутствовали в предыдущем издании, но знакомство с которыми — с учетом их распространенности и практической значимости — представляется для студентов крайне необходимым. В их число вошли интерстициальная болезнь легких, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, функциональная диспепсия, лактазная недостаточность и целиакия, дивертикулярная болезнь кишечника, дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, анемии хронических заболеваний, миеломная болезнь и др.

Значительной переработке подвергся раздел «Печень и желчный пузырь». Вместо общей характеристики гепатитов и циррозов печени дано раздельное развернутое описание вирусных гепатитов, аутоиммунного гепатита, жировой инфильтрации печени и стеатогепатита, холестатических заболеваний печени».

Во все разделы включены упоминания о современных лабораторных и инструментальных методах исследования (суточное мониторирование артериального давления, холтеровское мониторирование ЭКГ, видеокапсульная эндоскопия желудочно-кишечного тракта, методы исследования двигательной функции кишечника, методы исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы и др.). Существенные дополнения и уточнения внесены в главы, посвященные описанию инфекционного эндокардита, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, эзофагитов, хронического гастрита, хронических воспалительных заболеваний кишечника, острого и хронического холецистита, острого и хронического панкреатита, основных клинических синдромов при заболеваниях почек, острых и хронических лейкозов и др. Все упоминаемые в учебнике лекарственные средства и методы терапии — в тех случаях, если они уже устарели, — заменены на лекарственные препараты и способы лечения, рекомендованные для применения в настоящее время.

Разделы, касающиеся описания непосредственных методов исследования (расспроса, осмотра, перкуссии, пальпации, аускультации) и составляющие «золотой фонд» учебника, оставлены практически без изменений.

Подготовка нового издания учебника осуществлена профессором А. А. Шептулиным.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава 1. ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЯХ И ЗАДАЧАХ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Внутренние болезни — область клинической медицины, изучающая этиологию, патогенез и клинические проявления болезней внутренних органов и разрабатывающая методы их диагностики, лечения и профилактики. Наука о внутренних болезнях (терапия, «интернология») представляет собой важнейший раздел практической медицины.

Великий русский врач и ученый С. П. Боткин так определил цели практической медицины: «Главнейшие и существенные задачи практической медицины — предупреждение болезни, лечение болезни развившейся и, наконец, облегчение страданий больного человека». Что же такое болезнь? В чем ее причина и сущность? Что мы должны искать, исследовать, познавать? Общее представление, понятие о происхождении и сущности болезни на протяжении истории медицины претерпевали большие изменения, и соответственно менялись цели и задачи диагностики.

Определение понятий «здоровье» и «болезнь». Здоровье и болезнь — различные, но взаимосвязанные формы жизнедеятельности организма в окружающей среде — физической и социальной. Для здоровья характерны: а) анатомическая и функциональная целостность организма, т. е. отсутствие повреждений; б) достаточная приспособляемость живого существа к окружающей среде. В этом отношении важны количественные показатели; отмечают также тяжесть заболевания, оценивают, слабое или крепкое здоровье, определяемое величиной морфофункциональных резервов органов и систем, точностью регуляций функций, состоянием гомеостаза и др.; в) хорошее самочувствие (однако следует помнить, что такой субъективный признак, как эйфория, не исключает наличия болезни).

Болезнь представляет собой анатомические и функциональные нарушения в результате действия патогенного или чрезвычайного раздражителя и ответные, как правило, защитные изменения, направленные на устранение происшедших повреждений. Изменение организма в ответ на раздражение или повреждение обозначается термином «реакция» и проявляется в функциональных и морфологических процессах. Однако в чистом виде болезнь, в которой можно легко различить и повреждение, и реакцию на него, встречается не так часто: например, травма, острая инфекция и др. Врач, имея дело с больным, особенно хроническими заболеваниями, видит сложный комплекс вторичных, третичных и прочих фаз и стадий повреждения и реакций.

Первым существенным признаком болезни является повреждение организма (нарушение анатомической целостности или функционального состояния ткани, органа или части тела, вызванное внешним воздействием). К повреждениям относятся и отсутствие ферментов или других веществ, недостаточность механизма гомеостаза и др.

Вторым существенным признаком болезни является реакция организма на различные повреждения. Повреждение и реакция на него — признаки, необ-

ходимые и в то же время достаточные для основного определения болезни; это не сумма, а единство существенных признаков, т. е. болезнь можно рассматривать как реакцию организма на его повреждение. Необходимо подчеркнуть, что реакция (или цепь реакций) живого организма на внешний этиологический фактор (физический, химический и др.) опосредована через изменение структуры и функций самого организма, вызванное болезнетворной причиной. Реакция эта зависит не только от воспринимающего аппарата (рецепторов), но и от всей реагирующей системы. Это соответствует биологической закономерности: внешние условия среды видоизменяются организмом и превращаются в его внутренние условия. В физиологическом аспекте стимул, или раздражение, через изменения тканей вызывает или тормозит ту или иную функцию; при этом качество функции в основном зависит не от качества раздражителя, а от основных свойств ткани или органа (мышечная, железистая, нервная ткань), их функционального состояния в момент стимуляции и от интенсивности раздражителя.

Повреждение обуславливает ту или иную реакцию тканей или системы в целом организма по типу цепной реакции, когда возникает ответная активность первого, второго и т. д. порядка с вовлечением ряда систем. Так, например, феномен боли возникает при повреждении ткани в результате действия главным образом брадикининов, образовавшихся из этих тканей, на соответствующие рецепторы; воспалительная реакция ткани обуславливается действием веществ-медиаторов, выделяющихся из поврежденных клеток. Достаточно хорошо известно, что реакции организма на повреждение очень часто способствуют ликвидации дефекта и обуславливают выживаемость, т. е. являются приспособительными. Эта особенность — результат «опыта» многих миллионов поколений живых существ. Часто больные выдоравливаются без специального лечения; перенесенная болезнь (например, корь, ветряная оспа) нередко предохраняет от повторного заболевания ею в будущем, т. е. оставляет повышенную специфическую и неспецифическую сопротивляемость патогенным факторам.

Однако реакция на повреждение не всегда может оцениваться как приспособительная. Иногда такие реакции представляют опасность для здоровья и даже жизни, например при аутоаллергии; карциному невозможно рассматривать как приспособительную реакцию на раздражитель, повреждающий сложный аппарат клетки, и т. д. Повреждение также может быть опосредованным или вторичным: например, при язвенной болезни дефект слизистой оболочки желудка может рассматриваться как повреждение, опосредованное влиянием нервной системы, нарушенной какими-либо факторами.

Определяя таким образом «болезнь», мы тем самым устанавливаем и начальную задачу диагностики: отличать и распознавать в каждом конкретном случае болезни, что есть повреждение, а что — реакция на него и форма приспособляемости. Это, конечно, только начало диагностики; конкретизация характера реакции и повреждения всегда необходима для правильного врачевания.

Определение болезни указывает на исходные, самые общие и простые ее признаки, но для нас они основные. Нет необходимости доказывать, что болезнь человека — не только биологическое, но и социальное явление, не только соматическое, но и психическое страдание.

Более детальное определение болезни следующее: *«Болезнь — это жизнь, нарушенная в своем течении повреждением структуры и функций организма под влиянием внешних и внутренних факторов при... мобилизации его компенсаторно-приспособительных механизмов. Болезнь характеризуется общим или*

частичным снижением приспособительности к среде и ограничением свободы жизнедеятельности больного».

Исторически сложившиеся требования к полноте распознавания болезней, т. е. к выявлению в каждом конкретном случае симптомов, морфологических и функциональных изменений организма, причины и патогенеза заболевания, могут быть сведены к обобщенным представлениям об отдельных болезнях, или нозологических единицах.

Существующая классификация внутренних болезней определяется двумя основными признаками: происхождением болезни и местом поражения (локализацией). В соответствии с этим различают следующие группы болезней: 1) болезни с вполне определенной этиологией делятся по этиологическому принципу: например, острые и хронические инфекционные заболевания, травмы и т. д.; нередко необходимы указания на главное место поражения, например сифилис печени; 2) болезни, различающиеся «по органам» (по локализации), особенно если этиология неясна или не имеет большого практического значения, например язвенная болезнь желудка, цирроз печени, колит, панкреатит и т. п.; 3) болезни, при которых ведущее значение имеет патогенез, а не причина, которая может быть неизвестна, например аллергические заболевания; 4) болезни, объединенные совершенно особыми морфофункциональными свойствами, — опухоли.

Следует помнить, что болезнь является общей реакцией организма, регулируемой нервной, гормональной и другими системами; поражение отдельного органа — местное, наиболее выраженное проявление реакции целостного организма. Особенности локализации процесса зависят как от причинного фактора, так и от предшествующего состояния организма. При каждом заболевании в болезненный процесс вовлекается весь организм: например, при пневмонии основные изменения локализуются в легких, но одновременно происходит нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы и многих других органов.

Причины болезней. «Понятие о болезни неразрывно связано с ее причиной, которая всегда исключительно обусловлена внешней средой, действующей или непосредственно на заболевший организм, или через его ближайших или отдаленных родителей» (С. П. Боткин).

Различают следующие причины болезней: 1) механические (закрытые и открытые травмы, сотрясения и т. п.); 2) физические (высокая или низкая температура, электрический ток, свет, радиация); 3) химические (промышленные токсичные вещества и др.); 4) биологические (действие микробов, вирусов, проникших в организм, и их токсинов); 5) психогенные; 6) генетические (наследственные).

Сильные волнения, длительные тяжелые переживания, страх, горе нарушают равновесие основных нервных процессов — торможения и возбуждения в коре большого мозга; вследствие этого изменяется деятельность подчиненных коре подкорковых вегетативных центров, которые регулируют функции внутренних органов, нарушается гормональная регуляция. Таким образом, продолжительные и сильные раздражители внешней среды, в том числе воздействие словом, могут через посредство нервной системы резко изменять деятельность различных органов, а в некоторых случаях вызывать заболевания (нарушения нервной регуляции функции сердца, желудка и других органов, гипертоническая болезнь и т. п.).

Большинство болезней развивается в результате совокупного действия ряда факторов: неблагоприятные условия жизни (неполноценное питание, переутомление, волнения и т. п.) нарушают регулируюшую и охранительную роль высших отделов нервной системы, поэтому понижается приспособ-

собляемость организма к меняющимся условиям внешней среды. В таких случаях уменьшается сопротивляемость организма различным вредным факторам и может возникнуть болезнь. В происхождении болезней большое значение имеют врожденные или приобретенные особенности и свойства организма, ослабляющие его сопротивляемость. Например, у человека с врожденным пороком сердца при большом физическом напряжении может наступить тяжелая недостаточность кровообращения. Люди, истощенные вследствие перенесенной болезни или неполноценного питания, более подвержены инфекционным заболеваниям.

Тщательное изучение причин ослабления организма человека, становящегося жертвой болезни, и особенно причин распространения заболеваний среди населения показывает, что здоровье людей в значительной степени зависит от социальных условий, т. е. от условий труда и быта, общественных отношений людей, а также от состояния окружающей среды, экологических факторов. В связи с изучением роли социально-экономических и профессиональных факторов в происхождении болезней возникла наука — социальная и профессиональная патология.

О том, какое большое значение русская медицина придавала роли среды в развитии заболеваний, свидетельствуют слова крупнейшего клинициста А. А. Остроумова: «Цель клинического исследования — изучить условия существования человеческого организма в среде, условия приспособления к ней и расстройства». Современный врач должен обладать глубокими знаниями в области биологических и социальных основ медицинской науки.

В одних случаях болезнь начинается внезапно и продолжается сравнительно недолго. Такие заболевания называют *острыми*. Болезни *хронические* характеризуются длительным течением и периодически могут обостряться. Основная болезнь может обусловить возникновение нового, иногда тяжелого заболевания: например, прободение (перфорация — от лат. *perforatio* — прорыв) язвы желудка в брюшную полость вызывает острое воспаление брюшины (перитонит). Такое новое поражение называется *осложнением болезни*. Иногда болезнь через некоторое время после выздоровления может возобновиться (*рецидив*). У больного может быть не одно, а два заболевания (и больше): например, у страдающего язвенной болезнью желудка может быть одновременно и бронхит. В таких случаях более серьезная болезнь называется *основной*, а другая — *сопутствующей*. Если человек, помимо основной тяжелой болезни, болен также и другим серьезным заболеванием, то второе заболевание носит название *конкурирующего*. Болезнь может окончиться полным выздоровлением или переходом в хроническое состояние, исходом болезни может быть также смерть.

Для успешного лечения необходимы правильное распознавание болезни («кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит») и ее причины, определение особенностей организма больного и течения заболевания, знание действия различных лечебных средств.

Общие сведения о диагностике заболеваний. Учение о методах распознавания болезней носит название *диагностики*.

Диагностика (от греч. *diagnostikos* — способный распознавать) — раздел медицинской науки, излагающий методы и ход процесса исследования больного, наблюдения и рассуждения врача для распознавания болезни и оценки состояния больного с целью назначения необходимого лечения и профилактических мер.

Диагноз (от греч. *diagnosis* — распознавание) — краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки; различают *diagnosis morbi* — обозна-

чение болезни по принятой классификации — и *diagnosis aegroti* — определение индивидуальных особенностей организма больного. Распознавание болезни основывается на исследовании больного и изучении проявлений, или симптомов, заболевания. Итогом диагностического исследования является определение диагноза болезни.

Диагностика как научная дисциплина состоит из трех основных разделов: 1) разработки и изучения методов наблюдения и исследования больного — врачебной диагностической техники; 2) изучения диагностического значения симптомов болезней — семиотики (син.: симптоматология, семиология); 3) изучения особенностей мышления при распознавании заболевания — метода диагноза.

В соответствии с основными положениями клинического мышления необходимо стремиться в каждом случае рассматривать диагностическое исследование как предпосылку для лечения, исходя при этом из общих установок.

1. Болезнь является реакцией организма на его повреждение, поэтому клинический анализ конкретного больного обязывает различать оба этих момента и при этом выявлять приспособительную тенденцию реакции.

2. Принцип целостности организма обязывает к полноте диагностики болезни и оценки состояния всех физиологических систем организма, а также личности больного.

3. Принцип единства организма и среды лежит в основе этиологического анализа отношений больной — внешняя среда, включая социальные факторы.

4. Принцип нервизма требует конкретного изучения роли нервной системы, включая высшую нервную деятельность, в развитии заболевания.

Общее представление о лечении внутренних болезней. Лечение больного является основной задачей врача. При большинстве заболеваний без своевременной и хорошо организованной медицинской помощи выздоровление либо затягивается, либо не наступает; при некоторых болезнях без срочной лечебной помощи больной неизбежно умирает. Многие болезни излечиваются силами самого организма; без его активного участия выздоровление невозможно. Еще Гиппократ учил, что «природа больного есть врач его, а врач помогает природе». Поэтому первоочередная задача всякого лечения заключается в том, чтобы всеми способами поддерживать и увеличивать силы больного в борьбе с болезнью. Вместе с тем необходимо заботиться, чтобы какими-нибудь неправильными действиями не повредить больному, уже ослабленному болезнью.

Наилучших результатов лечения достигают в тех случаях, когда удается устранить причину, вызвавшую заболевание (например, дать противоядие или удалить яд при отравлении, уничтожить возбудителя болезни приемом антибиотиков или сульфаниламидных препаратов и т. д.). Такое лечение называется *причинным*, или *этиологическим*.

Не всегда удается установить или устранить причину болезни. В таких случаях лечение имеет целью воздействовать на механизм развития болезни (патогенез), создать лучшие условия для борьбы организма с вредными влияниями, облегчить и улучшить функцию пораженных органов, укрепить силы организма: например, назначают усиленное питание, отдых, климатическое лечение больным туберкулезом легких, применяют препараты наперстянки при ослаблении сердечной деятельности. Такое лечение называется *патогенетическим*.

Часто при лечении больных наряду с этиологическим и патогенетическим лечением применяют и симптоматическое.

Симптоматическим называется такое лечение, когда удастся устранить только отдельные проявления болезни (например, купировать сильные боли морфином), не имея возможности воздействовать на саму причину болезни или на механизм развития болезненного процесса.

«Необходимо лечить не болезнь, а больного» (М. Я. Мудров). Например, при туберкулезе легких один больной нуждается в общеукрепляющем и климатическом лечении, другому необходимо хирургическое лечение и т. д., поэтому лечебные мероприятия всегда должны соответствовать характеру течения болезни, индивидуальным особенностям больного. Необходимым условием успешного лечения является психотерапевтическое воздействие на больного. Крупнейшие русские ученые-клиницисты М. Я. Мудров, С. П. Боткин, А. А. Остроумов, Г. А. Захарьин и др. всегда учитывали психический фактор. Они подчеркивали, что при умелом подходе к больному влияние врача на его психику имеет огромное лечебное значение. Воздействие на психику больного со стороны медицинского персонала имеет целью, во-первых, успокоить больного, устранить страх и тревогу за исход болезни; во-вторых, внушить бодрость, надежду на благоприятный исход заболевания и укрепить волю больного к борьбе с болезнью.

Врач должен с самого начала выработать правильный план лечения и обеспечить его выполнение. В план лечения входят назначение амбулаторного (домашнего) или больничного лечения, обеспечение больного правильным уходом, точное указание лечебных средств, которые необходимо применять, систематическая проверка состояния здоровья и результатов лечения, определение трудового режима или освобождение от работы. Существующая система здравоохранения обеспечивает нуждающимся не только необходимую медицинскую помощь (за счет государственных фондов, страхования и др.), но и освобождение от работы и выплату соответствующего пособия в случае утраты трудоспособности. В зависимости от тяжести состояния больного освобождают от работы до выздоровления (временная нетрудоспособность) на основании больничного листа. При хронических и тяжелых заболеваниях больной длительный время не может выполнять свою работу, т. е. наступает стойкая нетрудоспособность (инвалидность), степень которой определяется комиссией врачебно-трудовой экспертизы. По выздоровлении больному в случае надобности даются указания в отношении выбора профессии, условий работы, а также дальнейшего образа жизни. При неполном выздоровлении назначается санаторно-курортное лечение для продолжения лечения и закрепления его результатов, т. е. с целью полной медицинской реабилитации больного.

ВСТУПЛЕНИЕ СТУДЕНТА В КЛИНИКУ И ОСНОВЫ ВРАЧЕБНОЙ ДЕОНТОЛОГИИ

На II курсе студенты впервые приходят в больницу и вступают в непосредственный контакт с больными. С первого шага на врачебном поприще, для того чтобы после окончания института стать хорошими врачами, студентам необходимо овладеть очень сложной и важной наукой взаимоотношений с больными, цель которой — выздоровление больного. Это не только наука, но и врачебный талант, врачебное чутье. Здесь нет общих, строго заданных раз и навсегда правил, поскольку каждый больной из-за особенностей своего заболевания, образования, интеллекта, конкретных условий (усталость, неприятности, радость, раздражение) требует особого подхода и такта.

Наука о взаимоотношениях врача и больного, о долге и обязанностях врача носит название *врачебной деонтологии* (от греч. *deon*, *deontos* — должное, *logos* — учение). *Медицинскую деонтологию* можно также определить как совокупность этических норм выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей.

Представления о нравственном облике и профессиональном долге врача на протяжении прошедших столетий менялись в зависимости от социально-экономических и классовых отношений, политического строя, уровня развития национальной культуры, наличия определенных религиозных традиций и других факторов. Однако среди большинства врачей наиболее передовые представители этой профессии видели свой долг в служении народу, в оказании бескорыстной помощи больному человеку. Много таких ярких примеров мы находим в истории отечественной медицины. «Профессия врача — это подвиг. Она требует самоотвержения, чистоты души и чистоты помыслов. Не всякий способен на это», — писал А. П. Чехов. Профессия врача — это напряженный труд, бессонные ночи, это мучительные переживания, сомнения, терпение и самообладание. Врач должен в любое время, когда это потребуется, прийти на помощь больному. Если в отделении есть тяжело больной, настоящий врач остается с ним и после рабочего дня, приезжает в клинику вечером, ночью, в свой выходной день, чтобы помочь, если больному стало хуже, не перекладывая ответственность за его здоровье на дежурного врача.

Как часто мы слышим по радио, читаем в газетах, что врачи далеких поселков, строительных бригад, геологоразведочных партий в стужу и пургу, дождь и зной, невзирая на усталость, идут за много километров на вызов к больному, нередко жертвуя своим здоровьем и даже жизнью, ставят эксперименты на себе, пытаются выяснить особенности течения или распространения некоторых заболеваний, идут добровольно на борьбу с эпидемиями тяжелых инфекционных заболеваний. Так, русский врач С. С. Андриевский, ставя опыт на себе, доказал инфекционную природу сибирской язвы. Д. С. Самойлович заражал себя чумой, пытаясь найти средства ее излечения. Великий подвиг совершили отечественные врачи в трудные годы Гражданской и Великой Отечественной войн!

Профессия врача — подвиг, и это положение должен усвоить каждый студент, с самого начала готовя себя к этой очень нелегкой, полной тревог и переживаний работе, дающей в итоге такое глубокое удовлетворение (в случае постановки правильного диагноза, выздоровления больного), какое вряд ли может дать какая-либо другая профессия.

Успех лечения в значительной мере определяется авторитетом врача. Этот авторитет основывается не только на личном самоотверженном труде, но и на глубоких знаниях: авторитетный врач — это прежде всего знающий врач. Гиппократ подчеркивал, что только серьезное обучение является основой успешной деятельности врача, и «сюда же необходимо еще присоединить многолетнее прилежание, чтобы учение, укоренившись прочно и глубоко, принесло зрелые плоды». «Чтобы быть хорошим врачом, — писал Н. Я. Чистович, — необходима непрерывная, неумолимая работа, и только врач, делающий все от него зависящее, чтобы быть на высоте современного уровня медицины, может считать себя добросовестно исполняющим свой долг». Одним из основных деонтологических требований являются высокая квалификация врача, постоянное стремление к совершенствованию своих знаний и профессионального искусства. Хороший врач должен знать все новейшие достижения медицины, постоянно читать новые книги и медицинские журналы по своему профилю, посещать заседания научных меди-

цинских обществ, конференции, активно участвовать в них, быть хорошо осведомленным в смежных дисциплинах.

Авторитет врача в значительной степени основывается на его отношении к больному, чуткости, участии. Хорошо известно, что равнодушие врача снижает доверие к нему больного и может резко сказаться на ходе заболевания. Если же врач пользуется большим авторитетом и уважением, если больной видит участие с его стороны, живое желание помочь, избавить от страданий, то нередко лечение оказывается гораздо более эффективным, чем при тех же назначениях у врача, которому больной не доверяет. «...Врач может обладать громадными распознавательными талантами, уметь улавливать тонкие детали своих назначений, и все это остается бесплодным, если у него нет способности покорять и подчинять себе душу больного», — писал В. В. Вересаев. Это отношение, которое подразумевает не обязанность, а действительное участие, сострадание и желание помочь ему, больной должен чувствовать во всех звеньях медицинской службы, начиная с регистратора в поликлинике, к которому больной обращается с просьбой найти ему амбулаторную карту, санитарки, медицинской сестры и кончая врачом как непосредственным «вершителем» его судьбы, помощником в борьбе с болезнью. Грубое слово, проявление торопливости, равнодушие во время врачебного осмотра и разговора с больным иногда глубоко его ранят, оставляют тяжелый осадок, что, несомненно, может сказаться на результатах лечения.

На врачебном приеме или обходе врач должен проявить участие к больному, подробно расспросить его о характере жалоб, начале и развитии заболевания, не отвлекаться во время врачебного приема на телефонные звонки, посторонние занятия и разговоры. Больной тогда будет свободнее себя чувствовать и больше расскажет врачу о своем заболевании и о себе, а иногда сообщит сведения личного и интимного характера, необходимые для полного представления о заболевании и его причинах, о чем из-за излишней застенчивости он в другом случае предпочел бы умолчать. Это же положение относится и к студентам во время курирования больных. Если больные видят, что студенты пришли на занятия неподготовленными, ведут себя несерьезно, то нередко между ними не возникает должного контакта, а это снижает эффективность занятия и нередко затрудняет контакт больных со следующими группами студентов.

Составив представление о характере заболевания на основе клинических данных и результатов обследования, врач должен успокоить больного, поднять его дух, сообщить о появляющихся благоприятных признаках (снижение температуры, нормализация пульса, улучшение аппетита и пр.) и в то же время не останавливаться на тяжелых, неблагоприятных симптомах. В некоторых случаях полезно сравнить данное заболевание с другим, более тяжелым, и на основании этого сравнения заставить больного поверить, что его болезнь не является такой тяжелой. Иногда полезно переключить внимание больного с одного симптома на другой, отсутствующий в данном случае. Это заставляет больного несколько отвлечься от постоянных мыслей о своих ощущениях. Например, если сказать, что хотя одышка (при сердечной декомпенсации) остается, но совсем нет кашля, и это благоприятный симптом, настроение больного может улучшиться. При удачном внушении больной некоторое время не будет сосредоточиваться на основных симптомах болезни, что может на этот период снять угнетение и повысить жизненный тонус. Г. А. Захарьин указывал: «Следует помнить, что больные вообще, за редчайшим исключением, находятся в угнетенном настроении духа. Для самого успеха лечения врач должен ободрять больного,

обнадежить выздоровлением. Иногда такое мотивированное обнадеживание сразу дает больному сон, которого не было, а, конечно, нечего объяснять, что значит спокойный сон для отправления нервной системы, а следовательно, и для всего организма». Вместе с тем задача врача не в том, чтобы умалить серьезность заболевания, а в том, чтобы во всех случаях (даже при заведомо плохом прогнозе) убедить больного в реальной возможности излечения, своей беседой принести утешение, рассеять отчаяние.

Выписывая рецепты и давая медицинские советы, врач должен подробно объяснить время, порядок, способ приема лекарств и т. д. Неправильный прием лекарственных средств может не только не дать нужного эффекта (вяжущие средства, например нитрат висмута основного, обычно назначаются до еды, чтобы препарат действовал на слизистую оболочку желудка, и т. д.), но даже причинить вред (прием ацетилсалициловой кислоты, индометацина и некоторых других препаратов рекомендуется в измельченном виде после еды, а не в таблетках, так как в последнем случае это может способствовать образованию язвы желудка). Если больной видит, что врач сам серьезно относится к назначению, он больше верит в них, и нередко они лучше помогают. Ведь недаром говорят, что вера в силы и знания врача, вера в успех лечения — серьезный шаг к победе над болезнью. Выдающийся русский психиатр В. М. Бехтерев писал: «Если больному после беседы с врачом не становится легче — это не врач». В любую минуту, в любой трудный час врач должен сохранять уверенность и внушать ее больному и окружающему медицинскому персоналу («смятение врача гибельно»), что особенно важно в неотложных случаях (острый инфаркт миокарда, сердечная астма, непредвиденные осложнения во время операции и т. д.). И этой твердости и уверенности, базирующихся не на самомнении, а на прочных знаниях и опыте, студент также должен учиться у своих старших товарищей.

В разговоре с больными или коллегами у постели больного врач должен избегать применения непонятных для больного слов и медицинских терминов, которые могут быть превратно, в негативном плане, им истолкованы. Иногда бывает, что в порыве «диагностического азарта» врач или студент у постели больного обронит неосторожное слово, которое может посеять тревогу в мыслях больного, лишить его сна, аппетита, ухудшить его состояние. Об этом студенты должны всегда помнить, тем более что нередко больные, стеснясь спросить о своей болезни у врача или подозревая, что он скрывает истинное положение, пытаются выяснить интересующие их вопросы у студентов. Отвечать на вопрос больного нужно, но предварительно тщательно обдумав, что ему можно сказать. Если же студент сам не может найти правильное решение, то лучше под каким-либо предлогом выйти из палаты и посоветоваться с лечащим врачом. Следует помнить, что при серьезных заболеваниях и наличии необратимых изменений в организме (рак с множественными метастазами, тяжелый порок сердца, необратимое поражение печени, почек и т. д.) больному не следует говорить правду, так как он надеется на благоприятный исход. И эту надежду даже в самых тяжелых случаях врач обязан в него вселить.

Врачебная работа неразрывно связана с исследовательской. Процесс постановки диагноза представляет собой научный поиск. Назначение лекарств и контроль за их действием, замена препаратов и подбор наиболее эффективных для данного больного в каждом конкретном случае требуют индивидуального подхода и включают элемент научного исследования. В. А. Манассеин писал: «Хороший врач — всегда исследователь. Он исследователь если не в лаборатории, то у постели больного». Поэтому желатель-

но, чтобы за время обучения в институте студент приобрел также исследовательский навык, участвуя в работе научного студенческого общества. Это поможет ему в дальнейшем, даже если на протяжении всей своей жизни он будет занят не исследовательской работой, а практической.

Начиная работу в клинике, студенты должны помнить, что первое впечатление на больного производит внешний вид врача. Любая неопрятность в одежде, недостаточно чистый халат, плохо вымытые руки врача оставляют у больного неприятный осадок, что в известной степени снижает авторитет врача. Во время перерыва в занятиях или лекции студенты не должны забывать, что они уже в какой-то степени врачи, им нельзя заниматься в отделеении посторонними делами, устраивать шумные обсуждения. К тому же шум, громкие разговоры в палатах и коридоре отделения беспокоят больных. В лечебных учреждениях вся организация работы и обстановка должны обеспечивать больным хорошее настроение, покой и отдых (лечебно-охранительный режим), что укрепляет их нервную систему. Следует помнить, что больные обращают внимание на то, как сам врач относится к рекомендациям, которые он дает. Например, если врач советует больному прекратить курение, а сам во время приема окружен облаком табачного дыма, его советы, естественно, не будут приняты всерьез.

Врачебная деонтология включает необходимость сохранения врачебной тайны. Все сведения о больном, характере заболевания и т. д. врач должен держать в тайне, иначе он может повредить больному, причинив ему моральный, а в некоторых случаях и материальный ущерб. Это требование не включает, однако, случаев, когда сохранение врачебной тайны может причинить вред окружающим. Например, если человек болен инфекционной болезнью, его необходимо госпитализировать как для лечения, так и в целях изоляции, ограничения распространения инфекции, а окружающих его лиц в ряде случаев нужно поставить в известность о характере заболевания в целях более строгого соблюдения ими санитарно-гигиенических требований и своевременного выявления новых вспышек болезни.

Вопросы врачебной деонтологии также тесно соприкасаются с профессиональной этикой. Между врачами отношения должны быть действительно товарищескими, основываться на взаимной поддержке и помощи для блага больного. Однако иногда низкий уровень квалификации врач стремится замаскировать самоуверенностью и апломбом. Встречаются случаи, когда врач, пытаясь создать себе видимый авторитет в глазах больного, без особых оснований отвергает, нередко в недостаточной тактической форме, предписания другого врача и делает свои назначения, принципиально от них не отличающиеся. Такой врач не понимает, что тем самым он подрывает и свой авторитет, а главное, веру больного в медицину («если тот врач назначил не те лекарства, то где гарантия, что этот выписал именно те; может быть, и он ошибается?»). Если врач обнаружил ошибку или неточность в назначениях своего коллеги, он может и должен их исправить, однако в такой форме, чтобы не подорвать у больного веру в медицину и успех лечения. Правила врачебной этики с самого начала своей работы должны усвоить и студенты — будущие врачи.

Глава 2. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

В основе современных медицинских знаний о многочисленных заболеваниях человека, методах их распознавания и способах борьбы с ними лежит опыт, накопленный тысячелетиями. Представления о болезнях и диагностике как научных дисциплинах формировались вместе с развитием биологических и других наук, поэтому история диагностики составляет часть общей истории медицины. Состояние и развитие учения о болезнях и распознавании их тесно связаны с философскими воззрениями каждой эпохи и конкретными знаниями законов природы.

В первобытном обществе врачевателю, обладавшему эмпирическими и ритуальными приемами, обычно приписывалось таинственное влияние. С течением времени жрецы и врачеватели, которым постоянно приходилось оказывать помощь раненым и больным, действительно приобретали некоторый опыт в распознавании и лечении болезней.

В период становления медицины простые и наглядные проявления болезней — переломы и ранения, рвота и понос, ощущение боли и жара — составляли, по-видимому, основы примитивной диагностики. Распознавание болезни основывалось на простейших эмпирических знаниях (опыт) и приемах исследования — осмотре, ощупывании, расспросе, которые применялись без определенного плана, методики и подробного изучения симптомов заболеваний.

В Древнем Египте и Индии при лечении больных обращалось внимание на температуру кожных покровов (похолодание, более теплые, чем в норме), применялось, правда, в примитивном виде, выслушивание и ощупывание; в Китае появилось учение о пульсе. Наибольшее значение для развития диагностики имела медицина Древней Греции — книдская и косская школы (Гиппократ); последнюю рассматривают как родоначальницу научной клинической медицины.

Диагностическое исследование Гиппократа (460—377 гг. до н. э.) основывалось на тщательном наблюдении у постели больного: «...суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рук и других известных нам способов, т. е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием и вкусом», путем сравнения со здоровым или предшествующим состоянием больного. В некоторых случаях применялись воздействия на больного для выявления определенных реакций или симптомов: «если симптомы болезни выступают недостаточно ясно, то нужно оказать природе содействие» — заставляли обследуемого двигаться или встряхивали его грудную клетку (*succussio Hippocratis*). Для диагностики применялись и некоторые инструменты, например зонд для исследования матки, маточное и ректальное зеркала. Гиппократ выслушивал хрипы в легких и шум трения плевры, он проводил ощупывание печени и селезенки.

Главное значение Гиппократ придавал оценке общего состояния боль-

ного, а не поискам мест поражения и названию болезни, так как считал, что благополучие части зависит от целого.

После Гиппократы диагностика в течение многих столетий развивалась главным образом в частности, постепенно обогащалась новыми методами исследований, симптоматологией новых болезней. Однако большой вклад в развитие медицины и диагностики внесли труды К. Галена (129 – 201 гг.) «Согрорус medicorum» и Ибн-Сины (Авиценны — 980 – 1037 гг.) «Канон врачебной науки», влияние которых продолжалось до XVI в. как в Европе, так и в странах Арабского Востока.

С эпохой Возрождения появляются новые диагностические методы. Существенными для диагностики были попытки А. Т. Парацельса и др. ввести методы химического и физического исследований в медицину, затем И. Б. Ван-Гельманта и Я. Сильвиуса, открывших явления ферментации и значение равновесия кислот и оснований. С. Санторио, пользуясь весами и гигрометром, пытался измерить обмен веществ в специальной камере, а Д. Борелли применил законы механики и математики для объяснения работы сердца и скелетных мышц.

В XVIII и XIX вв. в клиническую практику вводятся новые ценные методы исследования больного. В 1758 г. предложена термометрия (де Гаен). Значительным событием для этого времени было изобретение Л. Ауэнбруггером в 1761 г. перкуссии, еще большим достижением — изобретение стетоскопа и разработка метода аускультации Р. Лаэннеком в 1819 г. Большое значение для дальнейшего развития диагностики имели широкое внедрение в клиническую практику термометрии Л. Траубе и Ц. Вундерлихом (50-е годы XIX в.) и лабораторных исследований С. П. Боткиным (60-е годы XIX в.). Важное значение имела разработка метода систематического опроса больного — сбора анамнеза (М. Я. Мудров, Г. А. Захарьин) и методической пальпации органов брюшной полости В. П. Образцовым (1887).

Почти до начала XX в. важнейшими и основными способами клинического исследования больных были наблюдение и физическое исследование путем ощупывания, выслушивания, измерения температуры тела, взвешивания и т. п. Однако наряду с разработкой основных клинических методов диагностического исследования практическая медицина в течение последнего столетия стала обогащаться новыми дополнительными (лабораторными и инструментальными) диагностическими методиками.

Описание все новых и новых симптомов, синдромов и заболеваний требует в свою очередь развития более точных и сложных методов диагностики. В последние десятилетия чрезвычайно важное значение приобрели методы всестороннего биохимического исследования крови, мочи и других жидкостей и выделений организма, методы функциональной диагностики болезней систем дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеотделения, обмена веществ и др. Самое разнообразное и широкое применение находят рентгеновские лучи (ангиокардиография, энцефалорентгенография, бронхография и т. д.). Методы электрофизиологии служат целям диагностики болезней мозга и сердца (электроэнцефалография, векторкардиография). Для диагностики применяются также меченые атомы. С каждым годом арсенал диагностических средств увеличивается: вводятся новые и совершенствуются старые методы, появляются специальные пробы. Таким образом, распознавание болезней становится все более точным и ранним, а для организации диагностической работы требуется все большее количество сложной аппаратуры и лабораторных и инструментальных методов, которые позволяют открыть новые особенности организма, углубляют и расширяют врачебные представления о болезни и больном, способствуя тем самым успеху лечения.

РОЛЬ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ УЧЕНЫХ В РАЗВИТИИ ДИАГНОСТИКИ И ОБЩЕЙ ТЕРАПИИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Значительный вклад в развитие диагностики и общей терапии внутренних болезней внесли отечественные клиницисты М. Я. Мудров, Г. А. Захарьин, С. П. Боткин, А. А. Остроумов, В. П. Образцов, Н. Д. Стражеско, М. П. Кончаловский, Г. Ф. Ланг и многие другие.

Матвей Яковлевич Мудров (1776—1831), создатель русской терапевтической школы, рассматривал болезнь как результат воздействия на организм неблагоприятных условий внешней среды. В связи с этим он впервые ввел в клиническую практику опрос больного, основав анамнестический метод, разработал схему клинического исследования и ведения истории болезни. М. Я. Мудровым впервые в России были организованы практические занятия для студентов в клинике, созданы специальные кабинеты, лаборатории и музеи. В области общей терапии М. Я. Мудров руководствовался индивидуализацией ее и призывал лечить не болезнь, а больного, придавая большое значение не только лечебным, но и гигиеническим мероприятиям.

Григорий Антонович Захарьин (1829—1897) детально разработал анамнестический метод в диагностике заболеваний, позволяющий в сочетании с физическими исследованиями больного и лабораторными данными проводить индивидуальную диагностику не только при морфологических, но и функциональных изменениях в различных органах. По этому поводу крупнейший французский клиницист Юшар писал: «Школа Захарьина опиралась на наблюдение, на точное знание анамнеза и этиологии, расспроса, воздвигнутого на высоту искусства».

Г. А. Захарьин описал зоны повышенной чувствительности кожи при заболеваниях внутренних органов. По мнению Г. А. Захарьина, терапия заболеваний должна быть комплексной, состоящей из гигиенических мероприятий, климатотерапии, диетотерапии и медикаментозного лечения; он довел до совершенства симптоматическую терапию, внедрил в практику купание, лечение минеральными водами.

Сергей Петрович Боткин (1832—1889) создал физиологическое направление в медицине и заложил основы экспериментальной фармакологии, терапии и патологии в России. Клинический эксперимент С. П. Боткин рассматривал как средство раскрытия механизма возникновения болезней, широко внедрял в клиническую практику физиологические и инструментальные исследования. Под влиянием идей И. М. Сеченова С. П. Боткин создал теорию развития болезней, придавая ведущее значение нервной системе, что позволило ему и его ученикам доказать роль нервных центров в регуляции кровообращения, температуры тела.

В области диагностики заболеваний С. П. Боткин установил различия между гипертрофией и дилатацией сердца, открыл постсистолический шум при стенозе левого венозного (предсердно-желудочкового) отверстия, описанный позже как протодиастолический, описал точку выслушивания диастолического шума при недостаточности клапана аорты, впервые диагностировал тромбоз воротной вены.

С. П. Боткин впервые указал на инфекционную этиологию катаральной желтухи, названной позднее его именем, описал заболевание, известное как волынская лихорадка, и выяснил роль распада тканей в патогенезе лихорадки. Главной задачей практической медицины С. П. Боткин считал предупреждение болезней. С. П. Боткин проводил большую общественную работу и впервые в истории организовал бесплатную амбулаторию, а позже

и больницу. Он по праву считается также основоположником военно-полевой терапии.

Алексей Александрович Остроумов (1844–1906) активно пропагандировал важность сочетания теории с практикой и придавал большое значение физике, химии, биологии для развития клинической медицины. Физиологические исследования А. А. Остроумова доказывали важное значение центральной нервной системы в жизнедеятельности человека и подчинялись задачам клинической медицины. Им были разработаны основные положения о рефлекторных нарушениях в органах под влиянием расстройств нервной системы.

А. А. Остроумов причиной различных вариантов течения одного и того же заболевания у разных лиц считал индивидуальные особенности макроорганизма и его нервной системы. Особое внимание он уделял взаимоотношениям организма с внешней средой, наследственности.

А. А. Остроумовым детально изучена клиническая картина раннего туберкулеза, разработаны бальнео- и физиотерапия, показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению при туберкулезе и нервных болезнях. Большое значение А. А. Остроумов придавал индивидуальной терапии, общеукрепляющему и симптоматическому лечению.

Василий Парменович Образцов (1849–1920), один из основоположников советской терапевтической школы — разрабатывал и совершенствовал методы клинического исследования больного. Он создал и обосновал метод скользящей глубокой пальпации желудка и кишечника, метод пальпации других органов брюшной полости. Им впервые была предложена непосредственная перкуссия органов грудной и брюшной полостей, непосредственная аускультация сердца для распознавания ритма галопа и III тона сердца.

В. П. Образцов совместно с Н. Д. Стражеско исчерпывающе описал клиническую картину тромбоза коронарных артерий и показал возможность его прижизненной диагностики, а также выделил энтериты в самостоятельную клиническую форму.

Николай Дмитриевич Стражеско (1876–1952) был учеником и преемником В. П. Образцова, продолжившим разработку методов исследования внутренних органов. Им были обоснованы принципы исследования органов пищеварения, изложенные в книге «Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости»; она до настоящего времени является руководством для терапевтов.

Исследования сердечно-сосудистой системы позволили Н. Д. Стражеско разработать учение о недостаточности кровообращения, создать совместно с В. Х. Василенко ее классификацию, описать различные симптомы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (например, «пушечный тон» при полной поперечной блокаде). Н. Д. Стражеско обосновал теорию ревматизма как инфекционно-аллергического заболевания стрептококковой этиологии и выявил особенности взаимосвязи ревматизма, сепсиса и затяжного септического (бактериального) эндокардита, описал соотношение между кардиальной астмой и грудной жабой (стенокардией).

Максим Петрович Кончаловский (1875–1942) расширил значение синдрома подхода в диагностике заболеваний, создал новую инфекционно-аллергическую теорию ревматизма, описал его клинические формы и особенности течения, разработал показания и противопоказания к переливанию крови в клинике внутренних болезней. Им были описаны клиническая картина позднего хлороза, симптом «жгута» при тромбопениях, развито учение о гемопоэтической функции желудка. М. П. Кончаловский выступал за сочетание терапии с широкими профилактическими мероприяти-

ями, за лечение предболезненных (преморбидных) состояний, разрабатывал методы функциональной диагностики и вопросы трудового прогноза.

Георгий Федорович Ланг (1875–1948) впервые выделил гипертоническую болезнь в самостоятельное заболевание, обусловленное нарушением корковой и подкорковой регуляции, разработал классификацию болезней системы кровообращения и впервые предложил термин «дистрофия миокарда». Г. Ф. Ланг создал новое, «функциональное» направление в гематологии, рассматривающее ряд заболеваний системы крови в связи с нарушением регуляции кроветворения и кровообращения, дал классификацию заболеваний печени. Г. Ф. Лангом и его учениками разрабатывались методы функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы и печени. Он впервые предложил лечение мерцательной аритмии хинидином.

Александр Леонидович Мясников (1899–1965) — известнейший отечественный терапевт. Основные его исследования посвящены разработке классификации, функциональных методов исследования, диагностики и лечения болезней печени, описанию поражений внутренних органов при малярии и бруцеллезе. Однако наибольшую известность приобрели его труды по проблемам атеросклероза, ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, гипертонической болезни. Им и возглавляемым им коллективом заложены научные основы профилактики ишемической болезни сердца и гипертонической болезни, предложены новые формы организации кардиологической службы в стране.

Евгений Михайлович Тареев (1895–1986) — крупнейший отечественный терапевт, ученый. Широко известны его труды по патологии печени: в 1939 г. он обосновал (совместно с П. Г. Сергиевым) вирусную природу сывороточного гепатита, в дальнейшем описал внепеченочные проявления гепатита В. Им детально изучены алкогольные гепатиты и циррозы печени. Другим важнейшим направлением его научных исследований было изучение патологии почек: острые и хронические нефриты, нефропатии при подагре, ревматизме, ревматоидном артрите, так называемой периодической болезни, геморрагическом васкулите. Им и его учениками детально изучены болезни соединительной ткани (так называемые коллагеновые болезни), много внимания уделено исследованию гипертонической болезни, миокардитов, затяжного септического эндокардита и ряда других заболеваний. Особое место в творчестве Е. М. Тареева занимала педагогическая деятельность, им был создан ряд учебников, разработаны учебные программы по преподаванию внутренних болезней.

Владимир Харитонович Василенко (1897–1987) — крупнейший отечественный терапевт, ученый, педагог. Он внес существенный вклад в понимание патогенеза нарушений обмена веществ при хронической недостаточности кровообращения, разработал (совместно с Н. Д. Стражеско) классификацию недостаточности кровообращения, принятую XII Всесоюзным съездом терапевтов и широко применяющуюся в настоящее время. Им и его учениками проводилось детальное изучение клинической картины и диагностики ревматических пороков сердца, инфаркта миокарда, аритмий сердца.

В. Х. Василенко интенсивно разрабатывал важнейшие проблемы гастроэнтерологии: вариабельность клинической картины язвенной болезни и важные стороны патогенеза этого заболевания, симптоматических гастродуоденальных язв, эзофагитов; раннюю диагностику рака желудка и поджелудочной железы, печени; клиническую картину и лечение постгастрорезекционных синдромов; диагностику заболеваний толстой кишки. Большое

значение для развития гастроэнтерологии имели его работы и работы его учеников по нейрогуморальной регуляции пищеварения.

Существенным вкладом в медицинскую науку являются его работы по методологии клинического диагноза, внедрению новых методов в медицинскую практику, разработке теоретических основ медицинского прогноза и некоторых общих вопросов терапии внутренних болезней.

Огромный вклад в развитие внутренней медицины, в частности диагностики, внесли замечательные отечественные клиницисты С. С. Зимницкий, Д. Д. Плетнев, В. Ф. Зеленин, Ф. Г. Яновский, М. Г. Курлов, Б. С. Шкляр, М. В. Черноуцкий, М. С. Вовси, Н. С. Молчанов, Г. П. Шульцев и многие другие. Можно назвать еще много славных имен выдающихся русских терапевтов, делающих честь отечественной и мировой медицине. И в настоящее время в разных городах нашей страны трудится много замечательных ученых-клиницистов, талантливых педагогов, которые, продолжая славные традиции отечественной медицины, успешно разрабатывают важнейшие проблемы внутренних болезней.

Глава 3. МЕТОДЫ КЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

«Обследование больного — комплекс исследований, проводимых для выявления индивидуальных особенностей больного, установления диагноза, подбора рационального лечения, наблюдения за течением болезни, определения прогноза.

Распознать болезнь можно, зная ее проявления, умея найти только ей присущие изменения в организме. Для обнаружения и изучения разнообразных проявлений болезни применяют различные способы исследования, начиная с расспроса больного, измерения температуры его тела и кончая более сложными методами исследования — изучением под микроскопом форменных элементов крови, химическим исследованием жидкостей организма, просвечиванием рентгеновскими лучами и т. д.

Здоровый человек не испытывает неприятных ощущений. Боли, тошнота, рвота, повышение температуры тела, увеличение селезенки появляются при той или иной болезни и считаются ее проявлениями, или симптомами (от греч. *symptoma* — совпадение). Одни симптомы (например, повышение температуры тела) свидетельствуют об изменении, происшедшем во всем организме, другие (например, понос) указывают на нарушение функции того или иного органа, третьи (например, увеличенная плотная печень) обнаруживают изменения строения органа.

Ощущения боли или тошноты относятся к *субъективным симптомам*: они являются отражением в сознании больного объективных изменений в его организме. Проявления заболеваний, обнаруживаемых при исследовании больного врачом (например, желтуха, увеличенная печень), считаются *объективными симптомами* болезни.

На основании лишь одного симптома распознать болезнь очень трудно: она определяется только по совокупности разных симптомов. Наибольшее число диагностических ошибок происходит вследствие недостаточного, неполного обследования больного, поэтому первым правилом диагностики является как можно более полное и систематическое изучение больного. Для того чтобы обследование было полным, его всегда проводят по определенному плану, т. е. составляют план обследования больного.

Этот план предусматривает последовательное изучение состояния больного вначале с помощью расспроса, затем с применением методов осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации.

При расспросе больного сначала выясняют его жалобы, так как рассказ об испытываемых им неприятных ощущениях имеет не меньшее значение для распознавания болезни, чем всестороннее объективное обследование. Иногда предварительный диагноз заболевания основывается почти исключительно на субъективных симптомах (например, стенокардия, или грудная жаба, распознается на основании характера болей в области сердца;

желчнокаменная болезнь — по особенностям приступов болей в правом подреберье). В еще большей степени диагнозу помогает подробный расспрос больного о том, когда возникло заболевание, какими симптомами оно проявлялось и как протекало до настоящего момента. Все эти сведения составляют так называемое воспоминание о настоящей болезни (*anamnesis morbi*).

После ознакомления с анамнезом заболевания собирают сведения о жизни больного, перенесенных им заболеваниях (*anamnesis vitae* — воспоминание о жизни). При собирании анамнеза этапы развития заболевания прослеживают на основании рассказа больного о себе или сведений, сообщаемых его родственниками.

Другой частью изучения больного является объективное исследование его состояния в настоящий момент (*status praesens*). При помощи различных диагностических способов — осмотра, измерения температуры тела, выстукивания, выслушивания, ощупывания, лабораторных, рентгенологических и других исследований — можно обнаружить патологические изменения, отклонения в строении и функции органов и систем, о которых больной может и не знать.

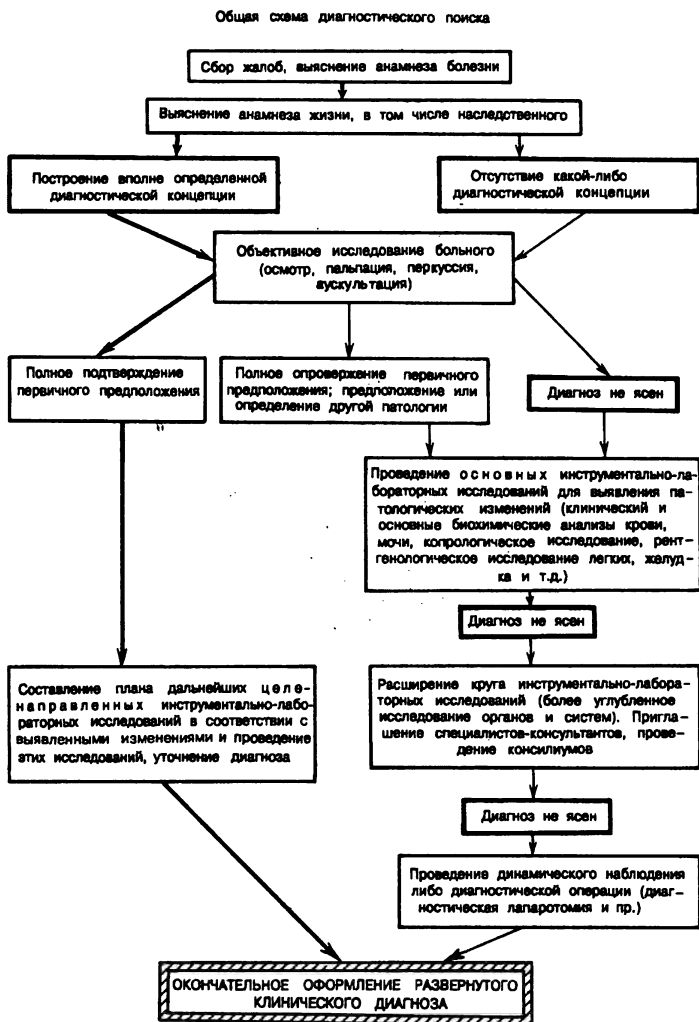
Диагностические методы исследования разделяются на основные и дополнительные.

Основными клиническими методами являются расспрос, осмотр больного, ощупывание, выстукивание, выслушивание. Врач должен применять их в отношении каждого больного повторно. Иногда ценные сведения может дать оценка запаха, исходящего от больного при дыхании или от кожных покровов (при тяжелом заболевании почек и почечной недостаточности, при сахарном диабете и в некоторых других случаях). Основными эти методы также являются и потому, что только после их применения врач может решить, какой еще из многих дополнительных методов (лабораторных, инструментальных и др.) следует применить для распознавания или уточнения болезни.

Дополнительные (лабораторно-инструментальные) исследования нередко производят не лечащие врачи, а другие специалисты. Эти методы (биопсия, эндоскопия, рентгенологическое исследование, цитодиагностика и др.) не менее важны для диагностики, чем основные, а иногда имеют решающее значение как для суждения о локализации, так и для определения сущности патологического процесса. На каждом этапе параллельно обследованию больного у врача формируется представление о предварительном диагнозе и о плане проведения дальнейших лабораторно-инструментальных исследований с целью подтверждения первоначальной диагностической концепции и уточнения диагноза (см. схему).

Иногда диагноз так и остается неясным; в таких случаях вновь рассматривают план обследования с целью использования более тонких специальных методов исследования (биохимические, иммунологические; при показаниях проводят компьютерную томографию, выполняют биопсию тканей «подозрительных» органов), приглашают консультантов-специалистов в соответствующей области, проводят консилиумы с привлечением ведущих клиницистов и т. д.

Если и на этом этапе диагноз не удастся установить и обосновать, то в одних случаях врачи ограничиваются наблюдением больного и повторным обследованием через какой-то промежуток времени (2—3 нед, 1—3 мес — в зависимости от состояния больного, скорости развития и прогрессирования симптомов и т. д.). В некоторых случаях врачи прибегают к диагностике «*ex juvantibus*», т. е. назначают лечение в соответствии с предполагаемым характером патологического процесса и наблюдают за его эффективностью.



Положительный результат лечения подтверждает правильность диагностической гипотезы. Наконец, в наиболее тяжелых случаях, когда небольшое промедление может угрожать жизни больного, приходится прибегать к диагностической операции, например к диагностической лапаротомии с ревизией органов брюшной полости — при очень резких непрекращающихся болях в животе, подозрении на непроходимость кишечника и т. д.

Во время болезни пациент обычно находится под наблюдением медицинского персонала и ему проводят повторные исследования, при которых отмечают изменения в субъективном и объективном состоянии, определяют направление развития болезни, оценивают эффект лечения. Все это составляет данные о течении болезни (*decursus morbi*).

Результаты расспроса и объективного обследования больного, сведения о течении болезни (дневник), а также о назначаемом лечении записывают в истории болезни или закладывают в компьютер.

На заглавном листе истории болезни пишут полный диагноз: основная болезнь, сопутствующая и осложнения. В конце истории болезни по окончании наблюдения больного пишут заключение, или эпикриз, где отмечают особенности заболевания и результаты проведенного лечения.

РАССПРОС БОЛЬНОГО

ЖАЛОБЫ БОЛЬНОГО

Вначале выясняют главные, или ведущие, или основные, жалобы, детально устанавливают их характер. Так, при наличии болей за грудиной уточняют их локализацию, характер и интенсивность, время появления и связь их возникновения с различными причинами (физическое напряжение, кашель, прием и разный характер пищи и др.). Выясняют, чем снимаются боли. Проводят также детальный анализ всех других жалоб. Затем выясняют и анализируют общие жалобы. Например, при воспалении легких больной обычно жалуется на слабость, высокую температуру, боли в боку, кашель, отмечает, что заболевание началось несколько дней назад внезапным ознобом и покалыванием в боку при кашле и глубоком дыхании.

Расспрос и общий осмотр больного представляют собой два различных метода исследования, но на практике врач, впервые увидев больного, в первые минуты делает ряд общих заключений, которые необходимы для определения дальнейшей врачебной тактики.

В первую очередь отмечают наиболее важные и имеющие первостепенное значение характеристики: 1) общее состояние больного (удовлетворительное, тяжелое, крайне тяжелое); 2) состояние его сознания (ясное, нарушенное — разные степени и проявления заторможенности или возбуждения); 3) степень активности (активность сохранена, ограничена, резко ограничена); 4) наличие ярких внешних признаков болезни, требующих немедленного врачебного вмешательства (чаще всего повреждения — кровотечение из раны, признаки перелома или вывиха конечности и т. д.). Эта предварительная оценка общего состояния больного по основным критериям необходима для определения дальнейшей тактики врача: проводить ли дальше систематическое обследование больного или (при угрожающих жизни состояниях) срочно переходить к лечебным мероприятиям. При этом представление о предварительном диагнозе основывается на данных предшествующих посещений больного, на выписке из истории болезни либо на характерных внешних проявлениях заболевания или состояния больного; такое представление опытный врач нередко получает при первом взгляде на больного либо со слов родных или очевидцев.

Изучение основных жалоб часто позволяет сделать заключение об общем характере заболевания. Высокая температура, например, обычно свидетельствует об инфекционном заболевании; кашель с мокротой указывает на возможность заболевания легких.

Установление начала заболевания позволяет судить о его характере — остром или хроническом.

Расспрос больного не ограничивается только этими основными вопро-

сами. Для того чтобы не пропустить каких-либо симптомов и выяснить состояние функций всех органов, *больного расспрашивают по определенной системе* (status functionalis). Выясняют *изменения общего состояния* (похудание, лихорадка, слабость, отеки, головная боль), состояния *дыхательной и сердечно-сосудистой систем* (сердцебиение, одышка, боли в области сердца, отеки на ногах), *желудочно-кишечного тракта* (расспрашивая об аппетите, глотании, выясняют, нет ли рвоты, болей в надчревной области и т. д.) и др.

У каждого больного при расспросе выясняют *состояние его нервной системы* в настоящее время: каково общее самочувствие, хорошо или плохо он спит, раздражителен или безразличен по отношению к окружающей обстановке, ощущает ли слабость, возбуждение, головную боль. Оценивают также *состояние сознания, деятельность органов чувств*. Кроме того, при расспросе больного о его поведении, реакциях на окружающую обстановку, отношении к труду и людям выясняют особенности высшей нервной деятельности в настоящее время и до болезни, стремясь определить тип нервной системы соответственно классификации И. П. Павлова. Основными качествами нервных процессов — торможения и возбуждения — являются их сила, подвижность и уравновешенность.

Слабость нервной системы человека проявляется низкой работоспособностью, нерешительностью, трусостью, податливостью чужим влияниям. Люди с сильной нервной системой отличаются большой работоспособностью, решительностью, самостоятельностью, настойчивостью в преодолении трудностей. При неуравновешенности нервных процессов с преобладанием возбуждения отмечаются беспокойство, раздражительность, нетерпеливость, несдержанность.

Для недостаточной подвижности нервных процессов характерны некоторая медлительность, трудность переключения, недостаточная приспособляемость к изменениям обстановки.

Так путем расспроса изучают функции главнейших систем организма — дыхания, кровообращения, пищеварения, выделения, двигательной, половой, нервной — и составляют представление о состоянии различных органов и систем больного.

АНАМНЕЗ БОЛЕЗНИ

При расспросе о развитии самой болезни (anamnesis morbi) нужно получить точные ответы на следующие вопросы: 1) когда началось заболевание; 2) как оно началось; 3) как оно протекало; 4) какие проводились исследования, их результаты; 5) какое проводилось лечение и какова его эффективность. В процессе такого подробного расспроса нередко вырисовывается общее представление о болезни.

История настоящего заболевания должна отражать развитие болезни от ее начала до настоящего момента. Сначала необходимо выяснить общее состояние здоровья перед возникновением болезни и постараться установить причины, ее вызвавшие. Подробно расспрашивают о первых признаках болезни, а затем в хронологической последовательности выясняют ее динамику, наличие рецидивов или обострений, периодов ремиссии, их длительность. Если в период обострения больной подвергался обследованию, нужно выяснить его результаты. При этом не следует побуждать больного к подробным описаниям посещений им различных лечебных учреждений, а выяснить лишь основные методы и результаты проведенных ранее исследо-

ваний. Необходимо выяснить, чем лечили ранее больного (терапия сердечными гликозидами, сосудорасширяющими, мочегонными средствами, антибиотиками, гормонами и др.) и каковы результаты лечения. Наконец, нужно установить мотивы настоящей госпитализации (обострение болезни, уточнение диагноза и др.) или обращения к врачу.

АНАМНЕЗ ЖИЗНИ

Сведения о жизни больного часто имеют большое значение для выяснения характера настоящего заболевания и установления причин и условий его возникновения.

Анамнез жизни (anamnesis vitae) представляет собой медицинскую биографию больного по основным периодам его жизни (младенчество, детство, юношество, зрелый возраст).

Общебиографические сведения. Начинают собирать анамнез жизни с общебиографических сведений. Имеют значение такие данные, как место рождения, ибо известно, что некоторые болезни (например, эндемический зоб) распространены в одних местностях и редко встречаются в других. Далее выясняют возраст родителей больного при его рождении, родился ли он в срок, каким по счету ребенком был в семье, вскармливался грудью или искусственно, когда начал ходить, говорить, не было ли в детстве явных признаков рахита. Эти сведения позволяют оценить состояние его здоровья при рождении и в младенческом возрасте. Далее расспрашивают об общих условиях его жизни в детстве и юности (местность, семейные обстоятельства, жилищные условия, питание); следует выяснить также особенности его развития в эти периоды, не отставал ли он от сверстников в физическом или умственном отношении, как учился. Выясняют время наступления половой зрелости, ее влияние на общее состояние. У женщин нужно узнать число беременностей, родов, их течение, наличие аборт и их осложнений.

Жилищно-бытовые условия. Большое значение для состояния здоровья имеют жилищно-бытовые условия в различные периоды жизни больного (отдельная квартира или общежитие, комната в подвале, полуподвале, санитарные условия и т. д.). Нужно установить *семейное положение* больного, узнать, сколько человек живет вместе с ним, их состояние здоровья, какова материальная обеспеченность семьи. Большое значение для возникновения некоторых заболеваний имеет неправильное питание. Поэтому нужно выяснить режим питания больного, достаточно ли оно, сбалансирован ли его рацион по основным питательным веществам — белкам, жирам, углеводам, витаминам и др.

Большое внимание следует уделить также *режиму свободного времени* больного: следует выяснить, достаточно ли он спит и отдыхает, бывает ли на свежем воздухе, занимается ли физической культурой и спортом.

Условия труда. *Неблагоприятные условия и вредности* также могут способствовать возникновению ряда заболеваний. Например, некоторые виды производственной пыли способствуют возникновению бронхиальной астмы, хронических заболеваний бронхов и легких. Сильный шум, вибрация, высокая температура в помещении или, наоборот, сквозняки и холод при работе на улице также могут быть причиной заболеваний. В ряде случаев возможны промышленная интоксикация (ртутная, свинцовая, окисью углерода), а также лучевое поражение при несоблюдении техники безопасности. Имеет значение и *режим работы*. Знание неблагоприятной роли

определенных производственных факторов позволяет выработать конкретные трудовые рекомендации для больного с учетом характера его заболевания.

Перенесенные заболевания. Необходимо также установить, какие болезни перенес больной до последнего заболевания. Некоторые инфекционные заболевания (например, корь, скарлатина) сопровождаются выработкой у больного стойкого иммунитета к данной инфекции; после других инфекционных болезней (например, рожа, ревматизм) остается склонность к их повторению. При ревматизме, дифтерии часто наблюдается поражение сердца; осложнением скарлатины может быть воспаление почек; после эндокардита остается порок клапанов сердца; сифилис иногда ведет к заболеванию внутренних органов.

Следует учитывать, что больной может не знать о некоторых заболеваниях, перенесенных ранее, поэтому при наличии подозрения у врача следует расспросить больного, не было ли у него в прошлом симптомов, которыми эти болезни проявляются. К таким симптомам относятся, например, длительные лихорадочные состояния, опухание и болезненность суставов при ревматизме, общие отеки тела при некоторых заболеваниях почек, сильные приступообразные боли в правом подреберье при заболеваниях желчного пузыря и др. Всегда необходимо выяснить, не было ли более или менее тесного контакта с больными инфекционными заболеваниями, особенно при наличии эпидемии (например, гриппа).

Семейный и наследственный анамнез. Выяснение состояния здоровья родственников (родители, братья, сестры) нередко помогает распознаванию заболевания у данного больного. Если кто-нибудь в семье страдает туберкулезом легких, то возможно заражение и заболевание туберкулезом других членов семьи. Сифилис может передаваться внутриутробно от матери детям. Таким образом, инфекционные болезни могут поразить одновременно нескольких членов семьи.

Сопоставляя заболевание больного с болезнями его родственников, можно сделать заключение о роли наследственности в происхождении или развитии заболевания. Наследственная предрасположенность проявляется в большинстве случаев только при определенных (провоцирующих) условиях. Поэтому при отсутствии этих факторов болезнь не возникает, а создание благоприятных условий часто укрепляет организм и может устранить наследственное предрасположение к болезни.

Принято различать *наследственные* (генотипические) и *ненаследственные* (паратипические) *заболевания*, однако это деление не совсем точно. С развитием генетики стало очевидно, что ряд заболеваний, при которых, казалось бы, фактор наследственности не играет роли, в действительности являются генотипическими. Врачи чаще всего имеют дело с такими заболеваниями, при которых передается по наследству не болезнь, а лишь большая или меньшая *предрасположенность* к ней (гипертоническая болезнь, атеросклероз, желчнокаменная болезнь и др.). Под влиянием определенных внешних условий эта предрасположенность может реализоваться — тогда возникает заболевание. Необходимо учитывать, что наследуемый признак может иметь разную степень выраженности, или, согласно генетической терминологии, экспрессивности.

Факт наследования болезней не всегда проявляется достаточно ясно: заболевание может вывиться лишь у одного члена многочисленной семьи, иногда передается через поколение или проявляется у лиц определенного пола (например, явные проявления гемофилии отмечаются только у мужчин, но заболевание передается от деда к внуку через внешне здоровую

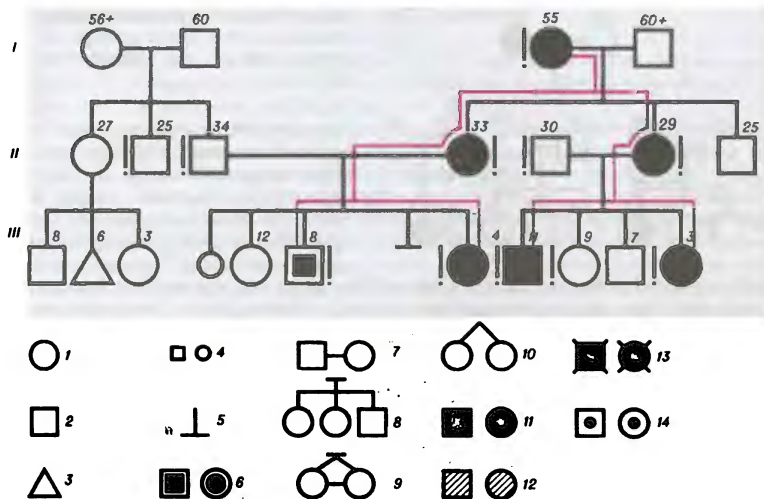


Рис. 1. Семейная родословная при доминантном типе наследования заболевания (схема).

1 — женщина; 2 — мужчина; 3 — лицо, пол которого неизвестен; 4 — мертворожденный; 5 — выкидыш; 6 — пробанд; 7 — супруги; 8 — дети; 9 — однояйцевые близнецы; 10 — двояйцевые близнецы; 11 — больные; 12 — предполагаемые носители рецессивного признака; 13 — дети с уродствами; 14 — фенотипически здоровый носитель рецессивного признака. Восклицательным знаком отмечены лица, осмотренные врачом.

дочь). Нередко передающееся по наследству заболевание ошибочно причинно связывают с каким-либо внешним фактором, а он в действительности лишь способствовал проявлению этого заболевания.

Для выявления наследственной причины болезни в первую очередь следует провести тщательный клинко-генеалогический анализ семейных родословных с помощью специальных схем с особыми условными обозначениями.

Обследуемый больной, согласно принятой в генетике терминологии, называется пробандом. Все его родные братья и сестры в схеме располагаются в порядке появления на свет, слева направо; римской цифрой, проставленной слева, обозначаются последовательные поколения. Внутри поколения возраст каждого его члена обозначается арабской цифрой. Значки, обозначающие на схеме родственников, страдающих тем же заболеванием, что и обследуемый (пробанд), заштриховываются. Схема обязательно должна включать сведения об интересующем врача заболевании по обоим родительским линиям пробанда.

Генетикой установлены три основных типа наследования признака (гена). Для первого, наиболее явного, *аутосомно-доминантного типа* с полной проявляемостью (пенетрантностью) мутантного гена характерна прямая передача болезни от отца или матери детям. При этом заболевает половина детей мужского и женского пола (рис. 1). Члены семьи, не унаследовавшие мутантного гена, имеют здоровое потомство. При неполной

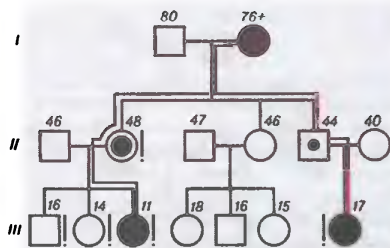


Рис. 2. Семейная родословная при рецессивном типе наследования заболевания (схема; см. обозначения к рис. 1).

проявляемости мутантного гена прямой порядок наследования выявить труднее. Иногда мысль о доминантной передаче наследуемого заболевания возникает и подтверждается при анализе потомства от повторных браков (от каждого брака — больные дети). Прямой порядок наследования встречается, например, при анатомических аномалиях, в том числе и внутренних органов.

При *аутосомно-рецессивном типе наследования* гетерозиготное носительство рецессивного гена не приводит к возникновению болезни, и только у гомозиготных носителей проявляется заболевание (рис. 2). При рецессивном типе наследования часто обнаруживается кровное родство родителей больного, которое иногда бывает трудно выявить. По аутосомно-рецессивному типу наследуются многие энзимопатии, ряд заболеваний нервной системы.

При *наследовании, сцепленном с полом*, мутантные гены связаны с X-хромосомой. При доминантном типе наследования заболевание одинаково проявляется у мужчин и женщин. При рецессивном типе наследования заболевание проявляется только у мужчин (мужчины имеют одну X-хромосому и одну Y-хромосому) и не проявляется у женщин (у них две X-хромосомы и свойства мутантных генов подавляются здоровой X-хромосомой). Наследование заболевания, сцепленного с X-хромосомой, передается фенотипически здоровыми женщинами, а болеют ими мужчины. Типичными примерами такого заболевания служат гемофилия, агаммаглобулинемия (врожденный дефект белкового обмена).

Более сложными, чем генеалогический, являются методы *цитогенетический, генетики соматических клеток* и некоторые другие, которые все шире применяются в медицине.

Генетический анализ обеспечивает раннюю диагностику наследственных заболеваний, их рациональную профилактику, оценку риска появления в семье больного ребенка с генетическим заболеванием, а в некоторых случаях — возможность патогенетической терапии наследственных заболеваний человека. Этому направлению генетики, по-видимому, предстоит большое будущее.

Аллергологический анамнез. Учитывая, что у больных и даже у практически «здоровых» лиц нередко встречается патологически повышенная, или извращенная, реакция иммунной системы — аллергия (в патогенезе ряда заболеваний внутренних органов она играет существенную роль), обязательно следует собрать аллергологический анамнез. Узнают, не было ли в прошлом у больного (а также у его родственников) аллергических реакций на пищевые продукты (клубника, яйца, крабы и т. д.), какие-либо лекарственные препараты, парфюмерные изделия, цветочную пыльцу и т. д. Аллергические реакции могут быть крайне разнообразными — от вазомоторного ринита, крапивницы, отека Квинке до анафилактического шока.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ознакомившись с жалобами больного, историей развития болезни, социально-бытовыми условиями и особенностями семейного анамнеза, приступают к объективному исследованию больного.

Объективное исследование больного, или определение «состояния в настоящее время» (*status praesens*), позволяет судить об общем состоянии организма и состоянии отдельных внутренних органов и систем. Об общем состоянии больного можно составить представление, изучая его жалобы (неустойчивое психическое состояние, слабость, похудание, повышение температуры тела и др.). О состоянии отдельных органов мы часто узнаем также из жалоб больного. Более точные данные получают, применяя специальные методы исследования. При распознавании заболевания необходимо помнить, что заболевание какого-либо органа всегда вызывает нарушения во всем организме. Для того чтобы объективное исследование больного было полным и систематическим, его проводят по определенному плану. Сначала производят общий осмотр больного, затем, применяя ощупывание, выстукивание, выслушивание и другие методы исследования, изучают состояние систем дыхания, кровообращения, пищеварения, мочеотделения, движения, лимфатических узлов, эндокринных желез, нервной системы. К числу объективных методов клинического исследования относятся также лабораторные, рентгенологические, эндоскопические и др.

ОБЩИЙ ОСМОТР

Общий осмотр (*inspectio*) больного как диагностический метод сохранил свое значение для врача любой специальности, несмотря на все увеличивающееся количество инструментальных и лабораторных методов исследования. С помощью осмотра можно не только составить общее представление о состоянии организма больного в целом, но и поставить правильный диагноз «с первого взгляда» (акромегалия, тиреотоксический зоб и др.). Патологические признаки, обнаруженные при осмотре пациента, оказывают существенную помощь в собирании анамнеза и проведении дальнейших исследований.

Правила осмотра. Для того чтобы полностью использовать все возможности осмотра, необходимо соблюдать определенные правила, касающиеся освещения, при котором он осуществляется, техники и плана его проведения.

Освещение. Осмотр лучше всего производить при дневном освещении либо при лампах дневного света, так как при обычном электрическом освещении невозможно обнаружить желтушное окрашивание кожи и склер. Помимо прямого освещения, выявляющего весь контур тела и составные его части, следует применять и боковое освещение, которое позволяет обнаружить различные пульсации на поверхности тела (верхушечный толчок сердца), дыхательные движения грудной клетки, перистальтику желудка и кишечника.

Техника осмотра. Последовательно обнажая тело больного, производят осмотр его при прямом и боковом освещении. Осмотр туловища и грудной клетки лучше проводить в вертикальном положении обследуемого; живот следует осматривать в вертикальном и горизонтальном положении. Осмотр должен быть систематичным. При несоблюдении плана осмотра можно пропустить важнейшие признаки, дающие ключ к диагностике, — «печеночные ладони», сосудистые «звездочки» при циррозе печени и др.

Вначале производят общий осмотр, позволяющий выявить симптомы общего значения, а затем участков тела по областям: голова, лицо, шея, туловище, конечности, кожа, кости, суставы, слизистые оболочки, волосистой покров. Общее состояние больного, как указывалось выше, характеризуют следующие признаки: состояние сознания и психический облик больного, его положение и телосложение.

Оценка состояния сознания. Оно может быть как ясным, так и нарушенным. В зависимости от степени расстройства сознания различают следующие его виды.

Ступорозное состояние (stupor) — состояние оглушения. Больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, на вопросы отвечает с запозданием. Подобное состояние наблюдается при контузиях, некоторых отравлениях.

Сопорозное состояние (sopor), или спячка, из которой больной выходит на короткое время при громком оклике или тормошении. Рефлексы сохранены. Подобное состояние может наблюдаться при инфекционных заболеваниях, в начальной стадии острой уремии.

Коматозное состояние (coma) — бессознательное состояние, характеризующееся^а полным отсутствием реакции на внешние раздражители, отсутствием рефлексов и расстройством жизненно важных функций. Причины, вызывающие появление коматозного состояния, разнообразны, но потеря сознания при коме любой этиологии связана с нарушением деятельности коры большого мозга, вызванным рядом факторов. Среди них ведущее место принадлежит расстройству кровообращения в большом мозге и аноксии. Большое значение имеют также отек мозга и его оболочек, повышение внутричерепного давления, влияние на ткань мозга токсичных веществ, обменные и гормональные расстройства, а также нарушение водно-солевого равновесия и кислотно-основного состояния (КОС). Кома может наступить внезапно либо развиваться постепенно, проходя различные стадии нарушения сознания. Весь период, предшествующий развитию полной комы, называется прекоматозным состоянием. Наиболее часто встречаются следующие виды коматозного состояния.

Алкогольная кома (возникает при алкогольной интоксикации) — лицо цианотично, зрачки расширены, дыхание поверхностное, пульс малый, учащенный, артериальное давление низкое, запах алкоголя изо рта.

Апоплексическая кома (наблюдается при кровоизлиянии в мозг) — лицо багрово-красное, дыхание замедленное, глубокое, шумное, пульс полный, редкий.

Гипогликемическая кома может возникать при лечении сахарного диабета инсулином (см. «Сахарный диабет»).

Диабетическая (гипергликемическая) кома наблюдается при декомпенсированном (нелеченом) сахарном диабете (см. «Сахарный диабет»).

Печеночная кома развивается при острой или подострой дистрофии печени, в конечном периоде цирроза печени (см. «Цирроз печени», «Печеночная недостаточность»).

Уремическая кома возникает при острых токсических поражениях и в конечном периоде различных хронических заболеваний почек (см. «Почечная недостаточность»).

Эпилептическая кома (наблюдается при эпилепсии — неврологическом заболевании) — лицо цианотично, клонические и тонические судороги, прикус языка. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Пульс учащен, глазные яблоки отведены в сторону, зрачки широкие, дыхание хриплое.

В других случаях могут встретиться так называемые *ирритативные рас-*

стройства сознания, выражающиеся возбуждением центральной нервной системы, — галлюцинации, бред (буйный — при алкогольном опьянении, при пневмонии, особенно у алкоголиков, тихий — при заболевании тифом и др.).

Осмотр может дать представление и о других нарушениях психического состояния больного (подавленность, апатия).

Оценка положения больного. Может быть активным, пассивным и вынужденным.

Активное положение свойственно больным со сравнительно легкими заболеваниями либо в начальной стадии тяжелых заболеваний. Больной легко изменяет свое положение в зависимости от обстоятельств. Однако следует иметь в виду, что излишне осторожные либо мнительные больные часто ложатся в постель без назначения врача, считая себя при появлении даже незначительных неприятных ощущений серьезно больными.

Пассивное положение наблюдается при бессознательном состоянии больного и, реже, в случаях крайней слабости. Больные неподвижны, голова и конечности свешиваются в силу их тяжести, тело сползает с подушек к ножному концу кровати.

Вынужденное положение больной принимает для ослабления или прекращения имеющихся у него болезненных ощущений (боль, кашель, одышка). Например, вынужденное сидячее положение (ортопноэ) уменьшает тяжесть одышки при недостаточности кровообращения. Ослабление одышки связано в этом случае с уменьшением массы циркулирующей крови (депонирование части крови в венах нижних конечностей) и улучшением кровообращения в головном мозге. При сухом плеврите, абсцессе легкого, бронхоэктазах больной предпочитает лежать на больном боку. Уменьшение боли при сухом плеврите связано с ограничением движения плевральных листков в положении лежа на больной стороне; при абсцессе легкого и бронхоэктазах лежание на здоровом боку вызывает усиление кашля в связи с попаданием содержимого полости (мокрота, гной) в бронхиальное дерево. В случае перелома ребер пациент, наоборот, лежит на здоровом боку, так как прижатие больной стороны к койке усиливает боли. Положение на боку с запрокинутой головой и приведенными к животу согнутыми в коленных суставах ногами наблюдается при цереброспинальном менингите. Вынужденное положение стоя отмечается в случаях приступов так называемой перемежающейся хромоты и стенокардии. Во время приступа бронхиальной астмы больной стоит или сидит, крепко опираясь руками в край стола или стула, со слегка наклоненной вперед верхней половиной туловища. В таком положении лучше мобилизуются вспомогательные дыхательные мышцы. Положение лежа на спине встречается при сильных болях в животе (острый аппендицит, прободная язва желудка или двенадцатиперстной кишки). Вынужденное положение лежа на животе характерно для больных, страдающих опухолью поджелудочной железы, язвенной болезнью (при локализации язвы на задней стенке желудка). При этом положении уменьшается давление железы на чревное («солнечное») сплетение.

Оценка телосложения. В понятие «телосложение» (*habitus*) входят конституция, рост и масса тела* больного.

Конституция (от лат. *constitutio* — устройство, сложение) — совокупность функциональных и морфологических особенностей организма, сложившихся на основе наследственных и приобретенных свойств, опреде-

*См. раздел «Антропометрия».

ляющая его реакции на воздействие эндо- и экзогенных факторов. В России распространена классификация конституции человека М. В. Чернуцкого, согласно которой различают три типа: астенический, гиперстенический и нормостенический.

Астенический тип характеризуется значительным преобладанием продольных размеров тела над поперечными, конечностей — над туловищем, грудной клетки — над животом. Сердце и паренхиматозные органы у астеника относительно малых размеров, легкие удлинены, кишечник короткий, брыжейка длинная, диафрагма расположена низко. Артериальное давление часто несколько снижено, уменьшены секрция и перистальтика желудка, всасывательная способность кишечника, содержание гемоглобина крови, а также число эритроцитов, уровень холестерина, кальция, мочевой кислоты, глюкозы. Отмечаются гипофункция надпочечников и половых желез, гиперфункция щитовидной железы и гипофиза.

Гиперстенический тип характеризуется относительным преобладанием поперечных размеров тела (по сравнению с нормостенической конституцией). Туловище относительно длинное; конечности короткие, живот значительных размеров, диафрагма стоит высоко. Все внутренние органы, за исключением легких, относительно больших размеров, чем у астеников. Кишечник более длинный, толстостенный и емкий. Лицам гиперстенического типа свойственны более высокое артериальное давление, большее содержание в крови гемоглобина, эритроцитов и холестерина; гипермоторика и гиперсекреция желудка. Секреторная и всасывающая функции кишечника высокие. Часто наблюдаются гипофункция щитовидной железы, некоторое усиление функции половых желез и надпочечников.

Нормостенический тип отличается пропорциональностью телосложения и занимает промежуточное положение между астеническим и гиперстеническим.

По осанке больного, его манере держаться во многих случаях можно сделать заключение об общем тоне, степени развития мышц, а также профессии и привычках. Большинство физически тяжелобольных или психически угнетенных и подавленных субъектов обычно бывают согбенными. Прямая осанка, бодрая походка, свободные, непринужденные движения указывают на хорошее состояние организма. Специфическая походка наблюдается при некоторых заболеваниях нервной системы (гемиплегия, ишиас и др.). Хирургические заболевания и ревматические поражения костей и суставов, нарушения кровообращения в нижних конечностях затрудняют и изменяют походку. Характерна так называемая утиная походка при остеомалиции и врожденных вывихах бедра.

При общем осмотре врач прежде всего должен фиксировать внимание на открытых частях тела пациента — голове, лице, шее.

Осмотр головы. Изменение величины и формы головы имеет диагностическое значение. Чрезмерное увеличение размеров черепа встречается при так называемой головной водянке (гидроцефалия). Голова ненормально малых размеров (микроцефалия) наблюдается у людей с врожденным умственным недоразвитием. Квадратная форма головы, уплощенной сверху, с выдающимися лобными буграми может свидетельствовать о врожденном сифилисе или перенесенном рахите. Положение головы имеет диагностическое значение при шейном миозите или спондилоартрите. Непроизвольные движения головы (трясение) бывают при паркинсонизме (заболевание ЦНС). Ритмическое покачивание головы наблюдается при недостаточности клапана аорты (симптом Мюссе); имеющиеся на голове рубцы могут указывать на причины упорных головных болей, имевшие место приступы



Рис. 3. Лицо больного с признаками акромегалии.

эпилепсии. Следует установить, не бывает ли у пациента головокружений, свойственных, в частности, симптомокомплексу Меньера.

Осмотр лица. Выражение лица зависит от различных патологических психических и соматических состояний, возраста, пола. Известную диагностическую роль играют женственные черты лица у мужчин и мужеподобные — у женщин (при некоторых эндокринных нарушениях), а также следующие изменения лица.

Одутловатое лицо наблюдается: а) вследствие общего отека при болезни почек; б) в результате местного венозного застоя при частых приступах удушья и кашля; в) в случае сдавления лимфатических путей при больших выпотах в полости плевры и перикарда, при опухолях средостения, увеличении медиастинальных лимфатических узлов, слипчивом медиастиноперикардите, сдавлении верхней полой вены («воротник Стокса»).

Лицо Корвизара характерно для больных с сердечной недостаточностью. Оно отчетное, желтовато-бледное с синеватым оттенком. Рот постоянно полуоткрыт, губы цианотичные, глаза слипающиеся, тусклые.

Лихорадочное лицо (facies febrilis) — гиперемия кожи, блестящие глаза, возбужденное выражение. При различных инфекционных заболеваниях отличается некоторыми особенностями: при крупозном воспалении легких лихорадочный румянец ярче выражен на стороне воспалительного процесса в легком; при сыпном тифе наблюдается общая гиперемия одутловатого лица, склеры глаз инъектированы («кроличьи глаза», по Ф. Г. Яновскому); при брюшном тифе — со слегка желтушным оттенком. У лихорадящих больных туберкулезом обращают на себя внимание «горящие глаза» на исхудавшем бледном, с ограниченным румянцем на щеках лице. При септической лихорадке лицо малоподвижное, бледное, иногда с легкой желтизной.

Изменены черты лица и его выражение при различных эндокринных нарушениях: а) *акромегалическое лицо* (рис. 3) с увеличением выдающихся частей (нос, подбородок, скулы) встречается при акромегалии и в меньшей степени у некоторых женщин при беременности; б) *микседематозное лицо* свидетельствует о снижении функции щитовидной железы: оно равномерно

заплывшее, с наличием слизистого отека, глазные щели уменьшены, контуры лица сглажены, волосы на наружных половинах бровей отсутствуют, а наличие румянца на бледном фоне напоминает лицо куклы; в) *facies basedovica* — лицо больного, страдающего гиперфункцией щитовидной железы, подвижно, с расширенными глазными щелями, усиленным блеском глаз, пучеглазием, которое придает лицу выражение испуга; г) *лунообразное*, интенсивно-красное, лоснящееся лицо с развитием у женщин бороды, усов характерно для болезни Иценко — Кушинга.

5. «*Львиное лицо*» с бугорчато-узловатым утолщением кожи под глазами и над бровями и расширенным носом наблюдается при проказе.

6. «*Маска Паркинсона*» — амимичное лицо, свойственное больным энцефалитом.

7. *Лицо «восковой куклы»* — слегка одутловатое, очень бледное, с желтоватым оттенком и как бы просвечивающей кожей характерно для больных анемией Аддисона — Бирмера.

8. *Сардонический смех* (*risus sardonicus*) — стойкая гримаса, при которой рот расширяется, как при смехе, а лоб образует складки, как при печали, наблюдается у больных столбняком.

9. *Лицо Гиппократа* (*facies Hippocratica*) — описанные впервые Гиппократом изменения черт лица, связанные с коллапсом при тяжелых заболеваниях органов брюшной полости (разлитой перитонит, перфорация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, разрыв желчного пузыря): запавшие глаза, заостренный нос, мертвенно-бледная, с синюшным оттенком, иногда покрытая крупными каплями холодного пота кожа лица.

10. *Асимметрия движений мышц лица*, остающаяся после перенесенного кровоизлияния в мозг или неврита лицевого нерва.

Осмотр глаз и век. Дает возможность выявить ряд важных симптомов. Отек век («мешки» под глазами) служит первым проявлением острого нефрита и наблюдается также при анемиях, частых приступах кашля, после бессонных ночей, но иногда может возникать, особенно по утрам, и у здоровых людей.

Далее обращают внимание на окраску век (темная — при диффузном тиреотоксическом зобе, аддисоновой болезни), наличие ксантом, свидетельствующих о нарушении холестерина обмена. Расширенная глазная щель с незакрывающимися веками наблюдается при параличе лицевого нерва; стойкое опущение верхнего века (птоз) является одним из важнейших симптомов некоторых поражений нервной системы. Сужение глазной щели, вызванное отеком лица, наблюдается при микседеме. Пучеглазие (*exophthalmus*) встречается при тиреотоксикозе, ретробульбарных опухолях, а также высоких степенях близорукости. Западение глазного яблока (*enophthalmus*) типично для микседемы, а также составляет одну из характерных черт «перитонеального» лица. Совокупность таких симптомов, как одностороннее западение глазного яблока, сужение глазной щели, опущение верхнего века и сужение зрачка, составляет синдром Горнера — Клода Бернара, вызванный поражением на одноименной стороне глазозрачковой симпатической иннервации.

Оценка формы и равномерности зрачков, их реакции на свет, «пульсации», а также исследование аккомодации и конвергенции имеют большое значение при ряде заболеваний. Сужение зрачков (*myosis*) наблюдается при уремии, опухолях мозга и внутричерепных кровоизлияниях, отравлении препаратами морфина. Расширение зрачков (*midriasis*) встречается при коматозных состояниях, за исключением уремической комы и кровоизлияний в мозг, а также при отравлении атропином. Неравно-

мерность зрачков (anisocoria) отмечается при ряде поражений нервной системы. Косоглазие, развивающееся в результате паралича глазных мышц, типично для отравлений свинцом, ботулизма, дифтерии, поражения большого мозга и его оболочек (сифилис, туберкулез, менингит, кровоизлияние).

Осмотр носа. Следует обратить внимание, нет ли резкого увеличения и утолщения (акромегалия) или изменения его формы (риносклерома). Нос, «продавленный» в области переносицы, является следствием перенесенного гумозного сифилиса. Деформация мягких тканей носа наблюдается при волчанке.

Осмотр рта. Обращают внимание на его форму (симметричность углов, постоянно открытый рот), окраску губ, высыпание пузырьков на них (herpes labialis), наличие трещин. Следует также осмотреть слизистую оболочку рта (в ряде случаев можно отметить наличие афт, пигментаций, пятен Филатова — Коплика, молочницы, пузырьков ящура, кровоизлияний и других изменений, имеющих диагностическое значение). Выраженные изменения десен могут наблюдаться при цинге, пиорее, остром лейкозе, сахарном диабете, а также интоксикациях ртутью, свинцом. При осмотре зубов должны быть отмечены неправильности в их форме, положении, величине. Отсутствие многих зубов имеет большое значение в этиологии ряда болезней пищеварительной системы. Кариозные зубы как источник инфекции могут явиться причиной заболеваний других органов.

Расстройство движения языка наблюдается при некоторых поражениях нервной системы, тяжелых инфекциях и интоксикациях. Значительное увеличение языка характерно для микседемы и акромегалии, реже встречается при глосситах. При ряде заболеваний вид языка имеет свои особенности: 1) чистый, влажный и красный — при язвенной болезни; 2) «малиновый» — при скарлатине; 3) сухой, покрытый трещинами и темным коричневым налетом — при тяжелых интоксикациях и инфекциях; 4) обложенный налетом в центре и у корня и чистый у кончика и по краям — при брюшном тифе; 5) язык с отсутствием сосочков, гладкий, полированный, так называемый гунтеровский язык — при болезни Аддисона — Бирмера [V₁₂, (фолиево)-дефицитная анемия]. «Лакированный» язык встречается при раке желудка, пеллагре, спру, арибофлавинозе; 6) локальные утолщения эпителия языка, так называемые лейкоплакии (предраковые изменения) — у курильщиков. При осмотре можно выявить и местные патологические процессы в языке (язык различной этиологии, следы от прикусывания языка во время эпилептического припадка).

Осмотр шеи. Следует обратить внимание на пульсацию сонных артерий (признак недостаточности клапана аорты, тиреотоксикоза), набухание и пульсацию наружных яремных вен (недостаточность правого предсердно-желудочкового клапана), увеличение лимфатических узлов (туберкулез, лимфолейкоз, лимфогранулематоз, метастазы рака), диффузное или частичное увеличение щитовидной железы (тиреотоксикоз, простой зоб, злокачественная опухоль).

Осмотр кожи. Обращают внимание на окраску, эластичность, влажность кожи, различные высыпания и рубцы.

Окраска кожи зависит от степени кровенаполнения кожных сосудов, количества и качества пигмента, толщины и прозрачности кожи. Бледная окраска кожи связана с недостаточным наполнением кожных сосудов кровью (спазм сосудов кожи различного происхождения, скопление крови в расширенных сосудах брюшной полости при коллапсе, анемия). При некоторых формах анемии бледная окраска кожи принимает характерный оттенок: желтушный — при анемии Аддисона — Бирмера, зеленоватый — при

хлорозе (особая форма железодефицитной анемии у девушек), землистый — при раковом малокровии, пепельный или коричневый — при малярии и цвет «кофе с молоком» — при подостром бактериальном (септическом) эндокардите. Причинами бледной окраски кожи являются также ее малая прозрачность и значительная толщина; при этих условиях «кажущееся малокровие» может быть и у вполне здоровых людей.

Красная окраска кожи может иметь преходящий характер при лихорадочных состояниях, перегревании тела и постоянный — у лиц, длительно подвергающихся воздействиям как высокой, так и низкой внешней температуры, а также после длительного пребывания под открытыми солнечными лучами (так называемый красный загар). Постоянная красная окраска кожи наблюдается у больных эритремией. *Синюшная окраска* кожи (цианоз) обусловлена гипоксией при недостаточности кровообращения (рис. 4, цв. вклейка), хронических заболеваниях легких и др. Различных оттенков *желтушная окраска* кожи и слизистых оболочек связана с нарушением выделения печенью билирубина или с повышенным гемолизом эритроцитов (гемолитическая анемия). *Темно-бурая или коричневая окраска* кожи наблюдается при недостаточности функции надпочечников. Резкое усиление пигментации сосков и околососковых кружков у женщин, появление пигментных пятен на лице, пигментация белой линии живота наблюдаются при беременности. При нарушениях правил техники безопасности при работе с соединениями серебра, а также при длительном применении препаратов серебра с лечебной целью появляется *серая окраска* кожи на открытых частях тела — аргироз. Иногда обнаруживаются очаги депигментации (vitiligo).

Эластичность кожи, ее тургор определяют взятием кожи (обычно брюшной стенки или разгибательной поверхности руки) в складку двумя пальцами. При нормальном состоянии кожи складка после снятия пальцев быстро исчезает, при пониженном тургоре долго не расправляется. *Морщинистость кожи* вследствие выраженной потери ею эластичности наблюдается в старческом возрасте, при длительных изнуряющих заболеваниях и обильной потере организмом жидкости.

Влажность кожи, обильное потоотделение наблюдаются при снижении температуры у лихорадящих больных, а также при таких заболеваниях, как туберкулез, диффузный тиреотоксический зоб, малярия, гнойные процессы и др. Сухость кожи может быть обусловлена большой потерей организмом жидкости, например при поносах, длительной рвоте (токсикоз беременных, органический стеноз привратника).

Кожные сыпи разнообразны по форме, величине, цвету, стойкости, распространению. Они имеют большое диагностическое значение при ряде инфекционных болезней (корь, краснуха, ветряная оспа, тифы и др.).

Розеола — пятнистая сыпь диаметром 2—3 мм, исчезающая при надавливании, обусловлена местным расширением сосудов. Она является характерным симптомом при брюшном тифе, паратифах, сыпном тифе, сифилисе.

Эритема (рис. 5, цв. вклейка) — слегка возвышающийся гиперемизированный участок, резко отграниченный от нормальных участков кожи. Эритема появляется у лиц с повышенной чувствительностью к некоторым пищевым продуктам (земляника, яйца, раки и др.) или после приема лекарственных препаратов (хинин, никотиновая кислота и др.), после облучения кварцевой лампой, а также при ряде инфекций, например роже, бруцеллезе, сифилисе и т. д.

Волдырная сыпь, или *крапивница* (urticaria), появляется на коже в виде круглых или овальных, сильно зудящих и слегка возвышающихся четко от-

граниченных бесполосных образований, напоминающих таковые при ожоге крапивой. Представляет собой проявления аллергии.

Герпетическая сыпь (herpes) — пузырьки диаметром 0,5—1,0 см. В них содержится прозрачная, позднее мутнеющая жидкость. Через несколько дней на месте лопнувших пузырьков остаются засыхающие корочки. Эта сыпь располагается чаще всего на губах (herpes labialis) и у крыльев носа (herpes nasalis). Значительно реже она располагается на подбородке, лбу, щеках, ушах. Герпетическая сыпь встречается при гриппе и некоторых вирусных гриппоподобных заболеваниях, крупозном воспалении легких, малярии.

Пурпура — кожные кровоизлияния (рис. 6, цв. вклейка), обусловленные нарушениями свертываемости крови или проницаемости капилляров, наблюдается при тромбоцитопенической пурпуре (болезнь Верльгофа), гемофилии, цинге, капилляротоксикозе, длительной механической желтухе и др. Величина кровоизлияний весьма разнообразна: от мелких точечных кровоизлияний (петехии) до крупных гематом. Самые различные кожные высыпания появляются при аллергических реакциях организма.

Папула (от лат. papula — узелок) — морфологический элемент кожной сыпи, представляющий собой бесполостное образование, возвышающееся над уровнем кожи. Наблюдается при аллергических и некоторых других заболеваниях.

Буллезная сыпь (от лат. bulla — пузырь) — пузырьчатые высыпания на коже. Нередко является проявлением аллергической реакции.

Ливедо (от лат. livedo — синяк, кровоподтек) — патологическое состояние кожи, характеризующееся синевато-фиолетовой окраской за счет сетчатого или древовидного рисунка сосудов при пассивной гиперемии. Иногда имеет мрамороподобный вид — «мраморная кожа». Наблюдается на участках кожи, подвергающихся систематическому согреванию (например, грелкой) или воздействию низкой температуры. Может быть одним из проявлений системной красной волчанки, туберкулеза кожи.

Диагностическое значение может иметь исследование дермографизма, например при заболеваниях вегетативной нервной системы. Он проявляется изменением окраски кожи при ее механическом штриховом раздражении: В случае так называемого белого местного дермографизма на коже появляются белые полосы вследствие спазма капилляров, в случае красного дермографизма — розовые или красные полосы из-за расширения капилляров: возвышенный красный дермографизм свидетельствует также о повышенной проницаемости капилляров.

Диагностическое значение имеют шелушение кожи, которое наблюдается при истощающих заболеваниях, многих кожных болезнях, а также кожные рубцы, например на животе и бедрах после беременности (striae gravidarum), при болезни Иценко — Кушинга и больших отеках. Втянутые, спянные с подлежащими тканями рубцы звездчатой формы типичны для сифилитических поражений. Послеоперационные рубцы свидетельствуют о перенесенных операциях. При циррозах печени нередко выявляются своеобразные телеангиэктазии — «сосудистые звездочки», являющиеся одним из характерных признаков данного заболевания.

Нарушение роста волос часто наблюдается при эндокринных заболеваниях. *Чрезмерное оволосение* всего тела (гирсутизм, гипертрихоз) может быть врожденным, но чаще наблюдается при опухолях коры надпочечников (синдром Иценко — Кушинга), половых желез. *Уменьшение роста волос* наблюдается при микседеме, циррозах печени, евнухоидизме и инфантилизме. Волосы поражаются также при некоторых кожных заболеваниях.

Повышенная ломкость ногтей наблюдается при микседеме, анемиях, гиповитаминозах; поражение возможно при некоторых грибковых кожных заболеваниях. Широкие утолщенные плотные ногти встречаются при акромегалии. При бронхоэктатической болезни, врожденных пороках сердца и некоторых других заболеваниях ногти закругляются, приобретая вид часовых стекол.

Развитие подкожного жирового слоя может быть нормальным и в различной степени повышенным или пониженным. Жировой слой может распределяться равномерно или его отложение происходит лишь в определенных областях. О толщине подкожного жирового слоя можно судить путем пальпации. Чрезмерное развитие подкожного жирового слоя — ожирение (*adipositas*) — может быть вызвано как экзогенными (избыточное питание, малоподвижный образ жизни, алкоголизм и т. д.), так и эндогенными (нарушение функций эндокринных желез — половых, щитовидной, гипофиза) причинами (рис. 7, цв. вклейка). Недостаточное развитие подкожного жирового слоя бывает обусловлено конституциональными особенностями организма (астенический тип), недоеданием, нарушением функции пищеварительных органов. Крайняя степень исхудания носит название кахексии. Она наблюдается при длительных интоксикациях, хронических инфекциях (туберкулез и др.), злокачественных новообразованиях гипофиза, щитовидной и поджелудочной желез, а также при ряде психических заболеваний. Определение массы тела больного дополняет представление о его упитанности и позволяет объективно проследить ее динамику в процессе лечения ожирения или истощения.

Отеки могут быть обусловлены выходом жидкости из сосудистого русла через стенки капилляров и скоплением ее в тканях. Скопившаяся жидкость может быть застойного (транссудат) либо воспалительного (экссудат) происхождения.

Местный отек зависит от местного расстройства крово- и лимфообращения и наблюдается при закупорке вены тромбом, сдавлении ее опухолью или увеличенным лимфатическим узлом.

Общий отек, связанный с заболеванием сердца, почек и других органов, характеризуется распространением по всему телу (анасарка) либо локализацией на симметричных, ограниченных местах с обеих сторон тела. Необходимо учитывать влияние возможного длительного положения больного на одном боку. При распространенных и значительных отеках транссудат может накапливаться и в полостях тела: в брюшной (асцит — *ascitis*), плевральной (гидроторакс — *hydrothorax*) и в полости перикарда (гидроперикард — *hydropericardium*). При осмотре кожа над отечным участком кажется припухшей, лоснящейся. Растянутая и напряженная кожа при отеке кажется прозрачной, что ярко проявляется при рыхлой и подкожной клетчатке (на веках, мошонке). Помимо осмотра, отек выявляют путем надавливания пальцем на кожу, покрывающую костные образования (в области внутренней поверхности голени, а также лодыжек, поясницы и др.): при наличии отека после отнятия пальца остается ямка, исчезающая через 1—2 мин. Механизм возникновения и методы выявления отеков будут изложены в специальных главах учебника.

Осмотр лимфатических узлов. Лимфатические узлы в норме не видны и не прощупываются. В зависимости от характера патологического процесса величина их колеблется от горошины до яблока. Для суждения о состоянии лимфатической системы, помимо осмотра, необходимо применять и метод пальпации. Следует обратить внимание на величину лимфатических узлов, их болезненность, подвижность, консистенцию, спаянность с кожей. Чаще

всего увеличиваются подчелюстные, шейные, надключичные, подмышечные и паховые узлы. При наличии воспалительных процессов в полости рта обнаруживаются увеличенные подчелюстные лимфатические узлы. Хроническое увеличение шейных лимфатических узлов может быть связано с развитием в них туберкулезного процесса (характерным признаком служит появление в узлах гнойников с последующим образованием свищей и неподвижных рубцов), лимфогранулематоза.

Рак желудка и реже рак кишечника могут метастазировать в лимфатические узлы шеи слева (так называемый вирховский метастаз). Увеличение подмышечных лимфатических узлов иногда обнаруживается при раке молочной железы. При наличии метастазов в лимфатические узлы они плотные, поверхность их неровная, пальпация безболезненная. Болезненность при пальпации лимфатического узла и покраснение кожных покровов над ними свидетельствуют о наличии в них воспалительного процесса. Системное увеличение лимфатических узлов наблюдается при лимфолейкозе, лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе. При лимфолейкозе и лимфогранулематозе узлы спаиваются между собой и не нагнаиваются. В целях диагностики в неясных случаях прибегают к пункции или биопсии лимфатического узла.

Осмотр мышечной системы. Определяют степень ее развития, которая зависит от характера работы пациента, занятий спортом и т. д. Имеют диагностическое значение местная атрофия мускулатуры, в особенности конечностей, выявляемая с помощью измерения их окружности и сравнения с таковыми же данными симметричного места второй конечности. Диагностическую роль играет также определение мышечной силы и выявление расстройств функции мышц (судороги). Они могут наблюдаться во время беременности, при заболеваниях почек (экламсия), печени (печеночная недостаточность), поражениях центральной нервной системы (менингит), столбняке, холере и др.

Обращают внимание на различного рода дефекты, искривления, выбухания и прочие деформации костей черепа, грудной клетки, позвоночника и конечностей. Однако во многих случаях выявить деформации костей можно только при ощупывании. При акромегалии происходит чрезмерное разрастание периферических костей конечностей (пальцы рук, ног), скуловых костей, нижней челюсти и др. Рахитические изменения выявляются в виде так называемой куриной груди, рахитических четок — утолщений у места перехода ребер в реберные хрящи, искривления нижних конечностей и др. Туберкулезные поражения в форме так называемого гематогенного остеомиелита локализуются главным образом в эпифизе костей с образованием свищевых ходов, через которые периодически выделяется гной. Множественные поражения плоских костей скелета, в том числе черепа, обнаруживаемые на рентгенограммах в виде округлых просветлений (дефекты в костной ткани), типичны для миеломной болезни. Заболевания позвоночника приводят к его деформации и изменениям формы грудной клетки. Значительные деформации позвоночника (кифоз, сколиоз) могут отрицательно влиять на функции органов грудной клетки (сердце, легкие).

Осмотр суставов. Обращают внимание на их конфигурацию, ограниченность и болезненность в состояниях активного и пассивного движения, отечность, гиперемия близлежащих тканей. Множественные поражения главным образом крупных суставов характерны для обострения ревматизма. Ревматоидный артрит поражает в первую очередь мелкие суставы кистей рук с последующей их деформацией. Обменные полиартриты, например при подагре, характеризуются утолщением оснований концевых и головок

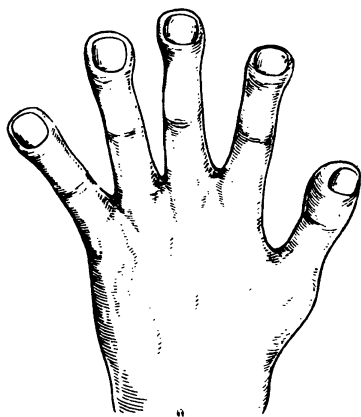


Рис. 8. Пальцы, имеющие вид барабанных палочек.

средних фаланг пальцев рук и ног (гербеновы узлы). Моноартрит (поражение одного сустава) чаще возникает при туберкулезе и гонорее.

Осмотр конечностей. Позволяет обнаружить варикозное расширение вен, отечность, изменения кожных покровов, мышц, дрожание конечностей, деформацию, припухлость и гиперемию в области суставов, язвы, рубцы. Заболевания центральной (опухоль, кровоизлияния в мозг), а также периферической нервной системы могут повлечь за собой атрофию мышц и паралич.

Важное диагностическое значение имеют пальцы в виде барабанных палочек (рис. 8) — колбовидных утолщений концевых фаланг пальцев рук и ног. Изменяется и форма ногтей: они напоминают часовые стекла. Наблюдается данный симптом при длительно текущих заболеваниях легких (хронические нагноительные процессы), сердца (подострый бактериальный или септический эндокардит, врожденный порок сердца), печени (цирроз). Периодически наступающий спазм сосудов конечностей приводит к появлению симптома «мертвого пальца» — временного резкого побледнения пальцев рук и ног; он наблюдается при болезни Рейно; длительный спазм может привести к гангрене пальцев.

При осмотре ног следует обратить внимание на форму стоп (плоскостопие). Саблевидные голени наблюдаются при рахите, иногда при сифилисе. Неравномерное утолщение костей голени указывает на периостит, который иногда может иметь сифилитическую этиологию.

ПАЛЬПАЦИЯ

Пальпация (от лат. *palpatio* — ощупывание) — клинический метод исследования при помощи осязания с целью изучения физических свойств и чувствительности тканей и органов, топографических соотношений между ними и обнаружения некоторых функциональных явлений в организме (температуры кожи, пульсации сосудов, перистальтики кишечника и др.). Пальпация широко применяется в повседневной врачебной практике.

Пальпация была известна еще в древности. О ней упоминается в сочинениях Гиппократов. Однако этот метод врачи применяли главным образом для изучения физических свойств поверхностно расположенных органов, например кожи, суставов, костей или патологических образований (опухоль), а также для изучения свойств пульса.

Для обнаружения некоторых физиологических явлений во внутренних органах пальпацией стали пользоваться сравнительно недавно. Так, например, изучение голосового дрожания и верхушечного сердечного толчка вошло в клиническую практику приблизительно в первой половине XIX в. со времени Р. Лаэннека, П. Пиорри и И. Шкоды, а систематическая пальпа-

ция брюшной полости — только с конца XIX в., главным образом после опубликования работ С. П. Боткина, Ф. Гленара, В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско.

История развития методики пальпации свидетельствует о том, что для получения ценных клинических данных необходимы не только опыт и упорные упражнения, но и тщательно разработанные общая методика и способы пальпации различных областей тела. Например, до сих пор многие клиницисты считают, что в норме печень не пальпируется, в то время как еще В. П. Образцову и его ученикам удалось, используя специальную методику пальпации, прощупать печень почти у 88% здоровых молодых людей.

Физиологической основой пальпации являются осязание — ощущение, возникающее при давлении и движении ошупывающих пальцев, а также *температурное чувство*. При ошупывании какого-либо органа или образования через промежуточную среду, например брюшную стенку, осязательное ощущение получается только в том случае, если плотность пальпируемого тела больше плотности среды. При движении ошупывающих пальцев осязательное ощущение возникает в момент изменения консистенции тканей под пальцами или при препятствии движению; относительно мягкое тело, например кишку, можно пальпировать во время движения пальцев только путем прижатия его к твердой «подкладке» — тазовой кости, ладони врача, подложенной под поясницу больного.

Для диагностики заболеваний внутренних органов пальпация как один из основных методов исследования больного применяется очень широко. В зависимости от цели и объема исследования пальпация ведет различно, но всегда по определенной системе и правилам; их несоблюдение приводит к неясным, а иногда и ошибочным результатам. Например, кожу или мышцы прощупывают, взяв их в складку для определения толщины, упругости, эластичности и прочих свойств. Для определения температуры частей тела кладут руки плашмя на туловище и конечности (при шоке, например, обнаруживается резкая разница температуры), на симметричные суставы (кожа над воспаленным суставом теплее) и т. д. Пальпаторно исследуют пульс, прижимая пальцы к коже над местом прохождения артерии; при этом определяют свойства артериальной стенки, характер и качество пульса. Пальпацией пользуются для обнаружения «голосового дрожания»; этот метод занимает определенное место в диагностике заболеваний легких и плевры. Огромную роль играет пальпация в диагностике заболеваний брюшной полости; при этом также используются особыми методиками, описание которых дано в соответствующих разделах учебника. Специальные приемы пальпаторного исследования применяются в акушерско-гинекологической и урологической практике.

По способу пальпации различают *поверхностную* и *глубокую* (разновидностью последней является проникающая пальпация путем вдавления верхушки одного пальца в какую-либо точку тела, служащая для определения болевых точек). Кроме того, применяется *пальпация обеими руками* (бимануальная пальпация), *толчкообразная пальпация* — для определения баллотирования плотных тел (печень, селезенка, опухоли) в брюшной полости при скоплении в ней жидкости, надколенника — при выпоте в коленном суставе и т. д. Наконец, разработанная В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско *глубокая скользящая пальпация* используется для исследования органов в глубине брюшной полости. Но при разнообразии техники пальпации в основе метода лежит определенное тактильное ощущение у исследующего.

Несмотря на широкое применение рентгенографии для распознавания

заболеваний костей и особенно суставов, пальпация и здесь не потеряла значения. Для исследования лимфатических узлов пальпация остается первым незаменимым методом. Она заслуживает особого внимания при изучении клинической анатомии и физиологии внутренних органов наряду с другими основными непосредственными методами клинического исследования.

ПЕРКУССИЯ

Перкуссия (от лат. *percutio* — выстукивание) — метод исследования внутренних органов, основанный на постукивании по поверхности тела обследуемого с оценкой характера возникающих при этом звуков.

Метод выстукивания был предложен Л. Ауэнбруггером (1761). При перкуссии различных участков тела мы вызываем звуки, на основании которых можно судить о состоянии органов, лежащих под перкутируемым местом. При выстукивании подлежащие ткани и органы осуществляют колебательные движения, которые передаются окружающему воздуху и воспринимаются нашим ухом как звук. Свойство перкуторного звука зависит главным образом от количества воздуха в органе, эластичности и тонуна этого органа.

Все плотные, не содержащие воздуха органы, а также жидкости дают совершенно глухой, едва воспринимаемый на слух перкуторный звук, который нагляднее всего выявляется при выстукивании по бедру (бедренный звук). Поэтому плотные, не содержащие воздуха органы — печень, селезенка, почки, сжатое безвоздушное легкое, а также жидкость нельзя отличить друг от друга при помощи перкуссии.

Свойства каждого звука, получаемого при перкуссии грудной клетки или живота и отличающегося от бедренного звука, зависят от содержания воздуха или газа соответственно в грудной или брюшной полости. Разница в звуке над легкими, печенью, селезенкой, сердцем, желудком и т. д. основывается на различном количестве,

распределении содержащегося в них или около них воздуха, напряжении ткани и на различной силе толчка, передаваемого перкуссией этому воздуху.

При опосредованной перкуссии выстукивание производят молоточком по пластинке (пlessиметр), приложенной к телу, или, лучше, пальцем по пальцу (рис. 9).

При непосредственной перкуссии постукивают мягкостью кончика указательного пальца непосредственно по поверхности тела. Для того чтобы удар был сильнее, указательный палец сначала за-



Рис. 9. Правильное положение рук при перкуссии пальцем по пальцу-пlessиметру.

держивается за край среднего пальца, а затем соскакивает с его боковой поверхности. Этот способ (по Образцову) имеет то преимущество, что ударяющий палец получает ощущение степени сопротивления перкутируемого участка.

Так как органы, содержащие воздух, при перкуссии дают громкий звук, а не содержащие воздуха — тихий, то на основании этой разницы звука можно найти границы между содержащими и не содержащими воздух органами — между легкими и печенью, между легкими и сердцем и т. д.

С помощью топографической перкуссии определяют границы органов, их величину и форму.

Сравнительную перкуссию проводят с целью сравнения звука на симметричных местах грудной клетки.

При перкуссии в зависимости от поставленных целей наносят перкуторные удары различной силы. Различают перкуссию громкую (с нормальной силой перкуторного удара), *тихую* и *тишайшую* (пороговую). Чем большую силу имеет перкуторный удар, тем на большее расстояние в сторону и в глубину от места его нанесения распространяется колебание тканей; возникает звук большей силы.

При громкой или глубокой перкуссии в колебание вовлекаются ткани на участке радиусом 4—7 см, при тихой или поверхностной перкуссии — 2—4 см. Поэтому для выявления, например, глубоко расположенных в легких патологических очагов следует пользоваться громкой перкуссией, поверхностно расположенных — тихой перкуссией; последняя применяется также для определения границ и размеров разных органов — легких, печени, сердца. В некоторых случаях, например для определения абсолютной тупости сердца, пользуются тишайшей перкуссией; при этом сила перкуторного удара должна быть очень слабой — на пороге звукового восприятия.

Нередко в этих случаях пользуются методикой Гольдшайдера: перкуссия ведет средним пальцем правой руки по поверхности согнутого во II фаланге под прямым углом среднего пальца левой руки, который устанавливается перпендикулярно поверхности, прилегая к ней только мягкостью концевой фаланги (палец-плессиметр).

Звуки, получаемые при перкуссии, различают по силе (ясности), высоте и оттенку. По силе отличают громкий (или ясный) и тихий (или тупой) звук; по высоте — высокий и низкий; по оттенку звука — тимпанический, нетимпанический и звук с металлическим оттенком.

Сила перкуторного звука в первую очередь зависит от амплитуды звуковых колебаний: чем сильнее постукивание, тем громче будет звук, поэтому при применении одного и того же метода перкуссии в процессе исследования больного постукивать нужно с одинаковой силой. При одинаковой силе удара более громкий звук возникает над органом, содержащим больше воздуха.

Громкий (ясный) звук при перкуссии у здоровых людей определяется над той частью грудной клетки и живота, где находятся органы, содержащие воздух или газ (легкие, желудок, кишечник).

Тихий (притупленный, или тупой) звук выслушивается при перкуссии в местах прилегания к грудной или брюшной стенке не содержащих воздуха органов — печени, сердца, селезенки, а также при перкуссии мышц. Это тихий, короткий и высокий звук, напоминающий звук, образующийся при постукивании по дереву или бедру (бедренный звук). Получаемый при перкуссии грудной клетки нормальный громкий легочный звук может стать тихим, если в легочной ткани уменьшится количество воздуха или если ме-

жду легкими и грудной клеткой (т. е. в плевральной полости) присутствует жидкость или плотная ткань.

Высота перкуторного звука зависит от частоты звуковых колебаний: чем меньше объем звучащего тела, тем чаще колебания и выше звук. Перкуторный звук здоровых легких у детей выше, чем у взрослых.

При повышенной воздушности легких (эмфизема) перкуторный звук в области легких ниже, чем у здоровых, и называется коробочным звуком (громкий низкий звук, сходный со звуком, возникающим при поколачивании по пустой коробке). Так, если нормальный перкуторный звук над легкими имеет частоту 109—130 Гц, то при эмфиземе она уменьшается до 70—80 Гц. В противоположность этому при уплотнении легочной ткани частота колебаний увеличивается до 400 Гц и более.

Отенок перкуторного звука может быть различный. *Тимпанический звук* по своему характеру напоминает звук, возникающий при ударе по барабану, отсюда и произошло его название (от греч. τυμπαν — барабан). Это громкий, средней высоты или высокий звук, возникающий при перкуссии над полым органом или полостью, содержащей воздух. Тимпанический звук отличается от нетимпанического более правильными периодическими колебаниями; таким образом, по своему характеру он приближается к тону. В противоположность этому *нетимпанические звуки* содержат много дополнительных аperiodических колебаний и, следовательно, являются шумами. Тимпанический звук появляется в том случае, когда уменьшается напряжение стенки органа, содержащего воздух. У здоровых людей тимпанический звук возникает при перкуссии желудка и кишечника. Перкуссия здоровых легких не сопровождается тимпаническим звуком, но если напряжение ткани легкого уменьшается, то появляется тимпанический отенок перкуторного звука; это бывает при плеврите с неполным сдавлением легкого выпотом, при воспалении и отеке легкого (перкуторный звук в этом случае является притупленно-тимпаническим). Тимпанический звук выслушивается также над воздушными полостями в легком или при попадании воздуха в полость плевры; он определяется над большими кавернами, при открытом пневмотораксе; в этом случае он громкий. *Металлический звук* — короткий, ясный звук с сильными высокими обертонами — обусловлен резонансом в ближайшей крупной гладкостенной полости, содержащей воздух.

Правила перкуссии. Перкуссия должна проводиться по определенным правилам с соблюдением следующих условий.

Положение больного должно быть удобным, ненапряженным. Лучше всего вести перкуссию в положении больного стоя или сидя; лишь у тяжелобольных перкуссию производят в положении лежа. При перкуссии сзади надо посадить больного на табурет или стул лицом к его спинке, голова больного должна быть несколько наклонена вперед, руки положены на колени; в этом случае достигается наибольшее расслабление мышц, что облегчает перкуссию.

В помещении должно быть тепло и тихо. Руки врача должны быть теплыми.

Врач должен занимать удобное по отношению к исследуемому положение.

Средний палец левой руки врача при обычно проводимой пальце-пальцевой перкуссии плотно на всем протяжении прижимается к перкутируемой поверхности; в последнем случае соседние пальцы должны быть несколько расставлены в стороны и также плотно прижаты к коже для ограничения распространения колебаний, возникающих при перкуссии.

Удар наносят только движением кисти в лучезапястном суставе перпендикулярно поверхности тела больного. Он должен быть коротким и отрывистым. Перкуторные удары нужно наносить с одной и той же силой, т. е. они должны быть равномерными. Сила удара в каждом случае перкуссии определяется ее задачами.

При *топографической перкуссии* палец-плексиметр нужно устанавливать параллельно предполагаемой границе органа. Перкуссию ведут от органа, дающего более громкий звук; в связи с физиологическими особенностями звукового восприятия в этом случае легче определить границу изменения звука. Отметку границы делают по краю пальца, обращенному к зоне более ясного звука.

Сравнительную перкуссию следует проводить на строго симметричных участках тела (например, грудной клетки) больного.

АУСКУЛЬТАЦИЯ

Аускультация (от лат. *auscultatio* — выслушивание) — метод исследования внутренних органов, основанный на выслушивании звуковых явлений, связанных с их деятельностью. Аускультация осуществляется путем прикладывания к поверхности тела человека уха или инструмента для выслушивания, в связи с чем различают аускультацию прямую (непосредственную) и непрямую (опосредованную). Аускультация была разработана французским врачом Рене Лаэннеком в 1816 г., а описана и введена им во врачебную практику в 1819 г. Он же изобрел первый стетоскоп. Лаэннек обосновал клиническую ценность аускультации, описал и дал обозначения почти всех аускультативных феноменов (везикулярное, бронхиальное дыхание, крепитация, шумы). Благодаря исследованиям Лаэннека аускультация вскоре стала важнейшим методом диагностики болезней легких и сердца и получила быстрое признание во многих странах, в том числе в России.

В 1824 г. появились первые работы отечественных авторов, посвященные этому методу. Большое внимание развитию и внедрению аускультации уделял П. Чаруковский. Развитие аускультации в дальнейшем связано с усовершенствованием стетоскопа (П. Пиорри, Ф. Г. Яновский и др.), изобретением бинаурального стетоскопа (Н. Ф. Филатов и др.), фонендоскопа и изучением физических основ аускультации (И. Шкода, А. А. Остроумов, В. П. Образцов и др.).

Дальнейшим развитием аускультации явилась разработка методики записи звуковых явлений (фонография), возникающих в различных органах. Первая графическая запись звуков сердца осуществлена в 1894 г. (В. Эйнтховен). Благодаря улучшению техники регистрации звуков за последние два десятилетия было разрешено много неясных вопросов аускультации, что повысило ее значение. Акт дыхания, сокращения сердца, перистальтика желудка и кишечника вызывают колебания тканей, часть которых достигает поверхности тела. Каждая точка кожи становится источником звуковой волны, распространяющейся по всем направлениям. По мере отдаления энергия волн распределяется на все большие объемы воздуха, быстро уменьшается амплитуда колебаний и звук становится настолько тихим, что не воспринимается ухом, не соприкасающимся с телом. Прямое прикладывание уха или стетоскопа предотвращает ослабление звука от рассеивания энергии.

В клинической практике применяют как непосредственную (прямую), так и опосредованную (непрямую) аускультацию. При первой значительно

лучше выслушиваются тоны сердца, тихое бронхиальное дыхание; звуки не искажаются и воспринимаются с большей поверхности (соответственно величине ушной раковины). Однако этот способ неприменим для аускультации в надключичных ямках и подмышечных впадинах, а иногда и по гигиеническим соображениям.

В случае не прямой аускультации, т. е. с помощью инструментов или приборов, проводящих, усиливающих и фильтрующих звук по частоте (например, стетоскоп, фонендоскоп), звуки в большей или меньшей степени искажаются вследствие резонанса. Однако при этом обеспечиваются лучшая локализация и ограничение звуков разного происхождения на малом участке, поэтому они воспринимаются обычно более четко.

При аускультации твердым стетоскопом наряду с передачей звука через столб воздуха имеет значение передача вибраций через твердую часть стетоскопа в височную кость исследуемого (костная проводимость). Простой стетоскоп, изготавливаемый обычно из дерева, пластмассы или металла, состоит из трубки с воронкой, которая приставляется к телу больного, и вогнутой пластинки на другом конце для прикладывания к уху исследуемого. Широко распространены бинауральные стетоскопы, состоящие из воронки и двух резиновых или каучуковых трубок, концы которых вставляются в уши. Бинауральный способ аускультации более удобен, особенно при аускультации детей и тяжелобольных.

Стетоскоп представляет собой закрытую акустическую систему, в которой основным проводником звука является воздух: при сообщении с наружным воздухом или при закрытии трубки аускультация становится невозможной. Кожа, к которой приложена воронка стетоскопа, действует как мембрана, чьи акустические свойства меняются в зависимости от давления: при увеличении давления воронки на кожу лучше проводятся высокочастотные звуки, при слишком сильном давлении тормозятся колебания подлежащих тканей. Широкая воронка лучше проводит звуки низких частот.

Применяются, кроме того, фонендоскопы, которые в отличие от стетоскопов имеют мембраны на воронке или капсуле. Были предложены фонендоскопы с электрическим усилителем звука, однако они не получили распространения в связи со слабой слышимостью и трудностью истолкования сложных звуков при аускультации, правильная дифференциация которых достигается только на основе опыта. Имеющиеся в настоящее время усилители не обеспечивают равномерного усиления всех составляющих частот звука, что приводит к его искажению.

Для уменьшения в стетоскопах явлений резонанса (т. е. усиления одного тона из сочетания различных тонов) необходимо, чтобы ушная пластинка и воронка прибора не были слишком глубоки, а внутренняя полость капсулы фонендоскопа имела сечение параболы; длина твердого стетоскопа не должна превышать 12 см. Кроме того, желательно, чтобы трубки фонендоскопа были возможно короче, а количество воздуха в системе — как можно меньше.

Аускультация остается незаменимым диагностическим методом для исследования легких, сердца и сосудов, а также при определении артериального давления по способу Короткова, распознавания артериовенозных аневризм, внутричерепных аневризм, в акушерской практике. Аускультация показана при исследовании органов пищеварения (определение кишечных шумов, шума трения брюшины, шума при сужении кишечника), а также суставов (шума трения внутрисуставных поверхностей эпифизов).

Правила аускультации. Аускультация должна проводиться по определенным правилам с соблюдением следующих условий. В помещении должно

быть тихо, чтобы никакие посторонние шумы не заглушали выслушиваемых врачом звуков, и достаточно тепло, чтобы больной мог находиться без рубашки. Во время аускультации больной либо стоит, либо сидит на стуле или в постели — в зависимости от того, какое его положение оптимально для исследования. Тяжелобольных выслушивают в положении лежа на постели; если проводится аускультация легких, то, выслушав одну половину грудной клетки, больного осторожно поворачивают на другой бок и продолжают аускультацию. Следует избегать выслушивания над поверхностью кожи, имеющей волосы, так как трение о них раструба или мембраны фонендоскопа создает дополнительные звуки, затрудняющие анализ звуковых явлений. Во время выслушивания стетоскоп нужно плотно всей окружностью прижать к коже больного. Следует, однако, избегать слишком большого давления, иначе произойдет ослабление вибрации ткани в зоне прилегания стетоскопа, вследствие чего станут тише и выслушиваемые звуки. Врач должен плотно удерживать стетоскоп двумя пальцами. Во время исследования в соответствии с поставленной задачей он меняет положение больного (например, в положении больного сидя или стоя лучше выслушивается диастолический шум аортальной недостаточности, а диастолический шум митрального стеноза — если больной лежит, особенно на левом боку). Необходимо также регулировать дыхание больного, а в некоторых случаях ему предлагают покашлять (например, после выделения мокроты выслушиваемые ранее в легких хрипы могут исчезнуть или изменить свой характер).

В настоящее время медицинская промышленность выпускает разнообразные стетоскопы и фонендоскопы, которые в большинстве своем различаются только по внешнему виду. Однако одно из основных правил аускультации требует, чтобы врач всегда пользовался тем аппаратом, к которому он привык. Опытные врачи знают: если случайно для аускультации придется воспользоваться чужим стетоскопом, то значительно труднее провести качественный анализ выслушиваемых звуков. Последнее требование подчеркивает необходимость достаточных теоретических знаний у врача, чтобы он мог правильно трактовать выслушиваемые звуки, и постоянной тренировки, приобретения навыка выслушивания. Только в этом случае аускультация как метод исследования раскрывает перед врачом все свои возможности.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные и лабораторные методы исследования больного разнообразны, а в последние годы их число непрерывно увеличивается. В отличие от основных (расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) эти методы базируются на современных достижениях физики, химии, биологии и смежных наук, требуют для проведения исследования дополнительного более или менее сложного инструментария или оборудования (термометр, электрокардиограф, рентгеновская установка, лабораторное оборудование и т. д.) и специально подготовленного медицинского персонала (лаборанты, техники, врачи-лаборанты, врачи-рентгенологи и т. д.).

Широкое применение в клинической и исследовательской практике лабораторных и инструментальных методов исследования позволяет глубже изучать уже известные и недостаточно известные болезни, а главное — осуществлять их раннюю диагностику, без которой невозможно своевременное лечение.

Следует еще раз подчеркнуть, что и лабораторные, и инструментальные исследования проводятся только после составления тщательно продуманного, логически обоснованного плана обследования больного и обязательно при учете соответствующих показаний и противопоказаний к их выполнению. Например, для пожилого человека с выраженной клинической картиной ишемической болезни сердца, страдающего гипертонической болезнью, гастродуоденоскопия небезопасна и без особо важной причины (подозрение на опухоль желудка) она этому больному противопоказана. В таких случаях приходится тщательно обдумывать план дальнейших действий, взвесив все «за» и «против» и сопоставив вероятность выявления опухоли, которую, может быть, можно своевременно оперировать, и степень риска от осложнений самой эндоскопической процедуры. Свое заключение и обоснование выбора тактики необходимо тщательно отразить в истории болезни. Если принято решение провести гастродуоденоскопию, необходимо осуществить специальную подготовку больного (назначить седативные препараты, коронаролитические, гипотензивные средства и др.), а при проведении исследования обязательно присутствие лечащего врача.

Лабораторные и инструментальные методы исследования раньше обозначались как дополнительные, поскольку они применяются не во всех случаях и только после обследования больного с помощью основных методов. Однако, широко внедрившись в медицинскую практику, некоторые из них оказались настолько важными и ценными для диагностики, что без их применения врач нередко не может с достаточной уверенностью установить точный диагноз заболевания. В данном разделе разбираются лишь общие принципы лабораторных и инструментальных методов исследования. В разделах, посвященных исследованию отдельных органов и систем, эти методы будут освещены более подробно.

АНТРОПОМЕТРИЯ

Антропометрия (от греч. *anthropos* — человек и *metron* — мера) — метод исследования, основанный на измерении морфологических и функциональных признаков человека. Для практической медицины (антропометрия клиническая) достаточно измерения сравнительно небольшого количества признаков, основными из которых являются рост и масса тела человека.

Измерение роста и длины туловища имеет большое значение для оценки общего физического развития больного и пропорциональности развития отдельных частей его тела. Последняя может нарушаться при некоторых врожденных (хондродистрофия) и приобретенных в детском возрасте (некоторые эндокринные болезни) заболеваниях.

Помимо определения роста и длины туловища, нередко измеряются окружность грудной клетки, живота, шеи, головы, размеры нижних конечностей, таза, а также отдельных органов (определяется методом перкуссии). Техника и значение основных из указанных измерений будут приведены в соответствующих главах.

Массу тела определяют с помощью специальных медицинских весов, утром натощак после дефекации и опорожнения мочевого пузыря; лучше всего, чтобы обследуемый был при этом обнаженным, в крайнем случае — в легкой одежде. Повторные взвешивания в целях изучения динамики массы тела в процессе лечения (например, при похудании, ожирении, контроле за схождением отеков и др.) должны проводиться также без одеж-

ды или в той, что и в первый раз, для исключения ошибки, обусловленной различной массой одежды.

Установлено, что между ростом, массой тела и окружностью грудной клетки человека имеются определенные соотношения, которые позволяют лучше оценить пропорциональность его телосложения.

Некоторое практическое значение имеют следующие показатели, или индексы:

1. Ростовой показатель, отражающий пропорциональность роста и массы тела. Определяется по формуле:

$$\frac{M \cdot 100}{P},$$

где M — масса тела, кг; P — рост, см. Нормальное соотношение роста и массы выражается индексом 37—40; более низкий показатель свидетельствует о пониженной упитанности больного, более высокий — о повышенной.

2. Индекс пропорциональности между ростом (P) и окружностью грудной клетки (O_k). Определяется по формуле:

$$\frac{P \cdot 100}{O_k},$$

в норме равен 50—55; более низкий индекс указывает на узкогрудость, более высокий — на широкогрудость.

3. Индекс Пинье, определяющий пропорциональное соотношение между этими тремя параметрами: $P - (O_k + M)$. В норме он примерно равен 20, а при недостаточной пропорциональности сложения бывает значительно больше или меньше этой цифры.

Существует также метод измерения мышечной силы — динамометрия, которая проводится с помощью динамометра — стальной пластинки-пружины, имеющей форму эллипса, со шкалой и стрелкой. При сжатии динамометра рукой стрелка смещается по шкале, показывая силу сжатия.

ТЕРМОМЕТРИЯ ТЕЛА

Измерение температуры производится у каждого больного. Оно дает возможность выявить лихорадочное состояние и имеет огромное значение для диагностики заболеваний.

Чаще всего причиной лихорадки бывают инфекционные заболевания и образование продуктов распада ткани (например, очага некроза при инфаркте миокарда). Лихорадка обычно является реакцией организма на инфекцию. Иногда инфекционное заболевание может не проявляться лихорадкой или временно протекать без повышения температуры (туберкулез, сифилис и др.). Степень повышения температуры в значительной мере зависит от организма больного: при одной и той же болезни у разных лиц она может быть различной. Например, при пневмонии у молодых людей температура достигает 40 °С и выше, а у людей старческого возраста и истощенных такого значительного повышения температуры не бывает; иногда она даже не превышает нормы. Степень повышения температуры не всегда соответствует тяжести заболевания.

Повышение температуры неинфекционного происхождения наблюдается нередко при злокачественных опухолях, омертвлении ткани (например,

при инфаркте), кровоизлияниях, быстром распаде в крови эритроцитов, введении подкожно или внутривенно чужеродных веществ белковой природы. Значительно реже встречается лихорадка при заболеваниях центральной нервной системы, а также рефлекторного происхождения. Неинфекционная лихорадка мало нарушает общее состояние больного и обычно бывает кратковременной.

Техника и правила измерения температуры тела. Измерение температуры тела производится медицинским максимальным термометром со шкалой, градуированной по Цельсию от 34 до 42° с делениями по 0,1°. Максимальным медицинский термометр называется потому, что при измерении температуры тела столбик ртути в капилляре термометра, достигнув максимального уровня, после окончания процедуры измерения самостоятельно не опускается в исходное положение, для этого его нужно несколько раз сильно встряхнуть. Термометры хранятся в дезинфицирующем растворе.

Для измерения температуры, в основном в научно-исследовательской практике, применяются также электротермометрами с воспринимающим устройством в виде термопары. Электротермометр очень быстро реагирует на колебания температуры и улавливает их, с его помощью можно измерить и сравнить температуру различных участков кожи больного. Используются также многоканальные электротермометры с графической записью температуры в виде кривой на движущейся бумажной ленте прибора; они называются электротермографами.

При измерении температуры тела медицинский термометр помещают на 10 мин в подмышечную впадину. Термометр должен плотно прилегать к коже, а плечо должно быть плотно прижато к груди, чтобы подмышечная впадина была закрыта. У слабых больных, а также у детей следует во время измерения температуры придерживать руку. Иногда производят измерение температуры в полости рта пациента, а иногда — в прямой кишке. В последнем случае термометр смазывают вазелином и вводят на 6—7 см в прямую кишку на 5—10 мин в положении больного на бок. Температура в прямой кишке на 0,5—1,0 °C выше, чем в подмышечной впадине.

Обычно температуру измеряют 2 раза в день (в 7—8 и в 16—17 часов), но при некоторых заболеваниях чаще: каждый час или через 2—3 ч, показания термометра вносят в температурный лист, где точками обозначают утреннюю и вечернюю температуру. По отметкам в течение нескольких дней составляют температурную кривую, имеющую при многих заболеваниях характерный вид. Нормальной температурой при измерении в подмышечной впадине считается 36,4—36,8 °C. В течение дня температура тела меняется: ниже всего она бывает между 3 и 6 часами утра, выше всего — между 17 и 21 часами. Разница между утренней и вечерней температурой у здоровых людей не превышает 0,6 °C. После приема пищи, больших физических нагрузок и в жарком помещении температура тела несколько повышается.

Общие изменения в организме при лихорадочных состояниях. Лихорадка характеризуется не только повышением температуры, но и нарушением деятельности всех систем организма. Степень повышения температуры имеет очень важное, хотя и не всегда решающее значение для оценки тяжести лихорадки. Она сопровождается учащением пульса и дыхания, при этом артериальное давление нередко понижается; больные жалуются на ощущение жара, разбитости, головную боль, сухость и неприятное ощущение во рту, жажду, отсутствие аппетита; у лихорадящих больных язык обложен, нередко сухой; количество выделяемой мочи уменьшено. При лихорадке повышается обмен веществ, а так как наряду с этим аппетит у больных понижен и количество принимаемой пищи уменьшено, то длительно лихорадящие больные часто худеют, иногда значительно.

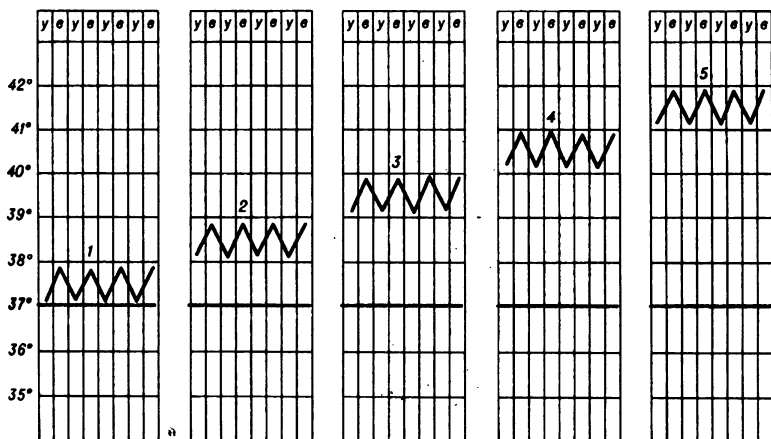


Рис. 10. Типы температурных кривых при различных видах лихорадок, различающихся по степени повышения температуры.

1 — субфебрильная (37–38 °С); 2 — умеренно повышенная (38–39 °С); 3 — высокая (39–40 °С); 4 — чрезвычайно высокая (выше 40 °С); 5 — гиперпиретическая (выше 41–42 °С).

Быстрое и сильное повышение температуры (например, при воспалении легких) обычно сопровождается ознобом, который может длиться от нескольких минут до часа, редко — дольше. При ознобе кровеносные сосуды кожи резко сужаются, кожа становится бледной, появляется так называемая гусиная кожа, ногтевые ложа приобретают синюшный оттенок; больной чувствует сильный холод, дрожит, зубы у него начинают стучать. Для постепенного повышения температуры характерно небольшое познабливание. При высокой температуре кожа краснеет, становится теплой, больной ощущает жар. Быстрое падение температуры обычно сопровождается обильным потоотделением. При лихорадке вечерняя температура тела обычно выше утренней. Повышение температуры выше 37 °С дает основание заподозрить заболевание.

Степени повышения температуры тела и основные типы температурных кривых. Следует различать следующие (рис. 10) степени повышения температуры: температура в пределах 37–38 °С — субфебрильная, 38–39 °С — умеренно повышенная, 39–40 °С — высокая, выше 40 °С — чрезвычайно высокая; температура выше 41–42 °С называется гиперпиретической, она сопровождается тяжелыми нарушениями деятельности центральной нервной системы и может быть опасна для жизни.

Важное значение для диагноза имеет не только констатация повышенной температуры, но и определение суточных ее колебаний, или типа лихорадки (рис. 11). Различают шесть основных типов лихорадки.

Постоянная лихорадка (febris continua) — в течение суток разница между утренней и вечерней температурой не превышает 1 °С; характерна для крупозного воспаления легких, II стадии брюшного тифа.

Послабляющая лихорадка (febris remittens) — суточные колебания температуры превышают 1 °С, причем утренний минимум выше 37 °С; часто бы-

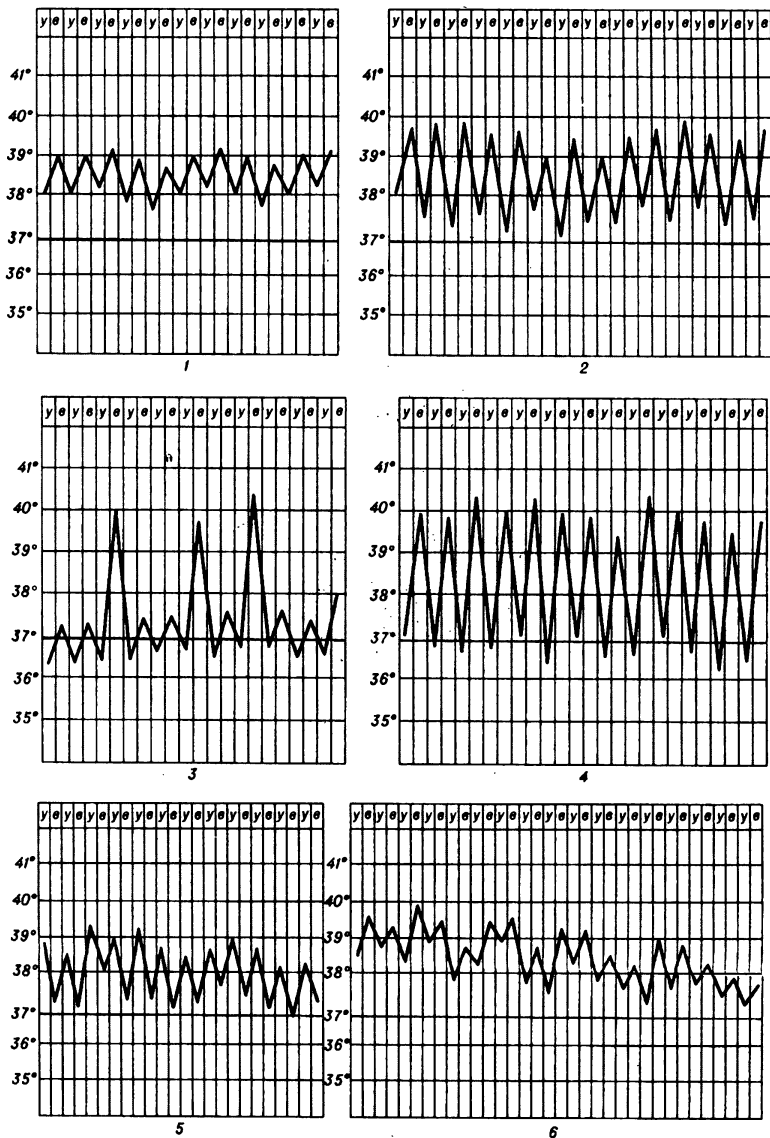


Рис. 11. Типы температурных кривых в зависимости от характера суточного колебания температуры тела при лихорадке.

1 — постоянной; 2 — послабляющей; 3 — перемежающейся; 4 — гектической; 5 — обратной; 6 — неправильной.

васт при туберкулезе, гнойных заболеваниях и очаговой пневмонии, в III стадии брюшного тифа.

Переменяющаяся лихорадка (febris intermittens) — суточные колебания температуры превышают 1°C , причем минимум ее лежит в пределах нормы; наблюдается при малярии.

Истощающая, или гектическая, лихорадка (febris hectica) — значительные повышения температуры (на $2\text{—}4^{\circ}\text{C}$) чередуются с падением ее до нормы и ниже, что сопровождается изнуряющими потами; типична для тяжелого туберкулеза легких, нагноений, сепсиса.

Обратный тип лихорадки (febris inversus) — утренняя температура бывает выше вечерней; наблюдается иногда при сепсисе, туберкулезе, бруцеллезе.

Неправильная лихорадка (febris irregularis) отличается разнообразными и неправильными суточными колебаниями; часто отмечается при ревматизме, эндокардите, сепсисе, туберкулезе. Кроме того, по температурной кривой различают две формы лихорадки — возвратную и волнообразную (рис. 12).

Возвратная лихорадка (febris recurrens) отличается чередованием периодов лихорадки с безлихорадочными периодами; характерна для возвратного тифа.

Волнообразная лихорадка (febris undulans) характеризуется периодическими нарастаниями температуры, сменяющимися ее затуханиями; она нередко наблюдается при бруцеллезе и лимфогранулематозе.

В течении лихорадки различают период нарастания температуры (stadium incrementi), период высокой температуры (stadium fastigium), период снижения температуры (stadium decrementi) (рис. 13). Снижение температуры может произойти постепенно — в течение нескольких дней. Такое разрешение лихорадки называется *лизисом*. Быстрое падение температуры до нормы в течение суток называется *кризисом*. При некоторых заболеваниях (например, брюшном тифе) в период спадения лихорадки суточные колебания температуры превышают 1°C (амфиболический период).

Правильное чередование лихорадочных приступов (озноб, жар, падение температуры с потом) и безлихорадочных периодов наблюдается часто при малярии; приступы при малярии могут повторяться ежедневно (ежедневная лихорадка — febris quotidiana), через день (трехдневная лихорадка — febris tertiana) или через два безлихорадочных дня (четырёхдневная лихорадка — febris quartana). Иногда наблюдается кратковременное повышение температуры в течение нескольких часов (однодневная, или эфемерная, лихорадка — febris ephemera, или febriculara) при легких инфекциях, перегревании на солнце, после переливания крови, иногда после внутривенного введения лекарственных веществ.

Лихорадка продолжительностью до 15 дней называется *острой*, длящаяся больше 45 дней — *хронической*.

Гипотермия. Гипотермия (температура ниже нормы — субнормальная) бывает нередко при критическом падении температуры; в течение 1—2 дней она держится около 35°C ; при этом пульс хорошего наполнения, замедлен, самочувствие больного удовлетворительное. Падение температуры ниже нормы бывает и при тяжелой недостаточности кровообращения (коллапс); при этом пульс становится слабым и частым, дыхание поверхностным, кожа бледнеет и покрывается холодным потом. Гипотермия наблюдается после массивных кровотечений, при голодании и истощении, в период выздоровления после инфекционных болезней, при сильном охлаждении.

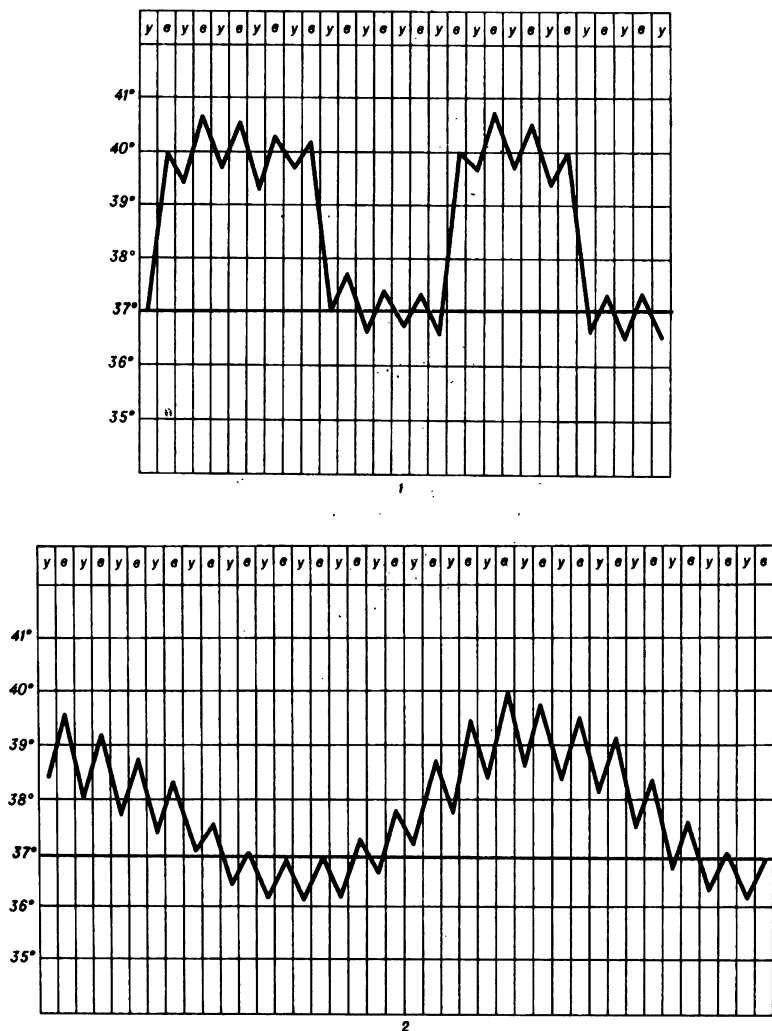


Рис. 12. Особые формы температурных кривых при возвратной (1) и волнообразной (2) лихорадках.

В последние десятилетия в диагностических целях стало применяться тепловидение — метод регистрации инфракрасного (теплого) излучения тела на экране специального прибора — тепловизора. Метод используется для выявления местных от-

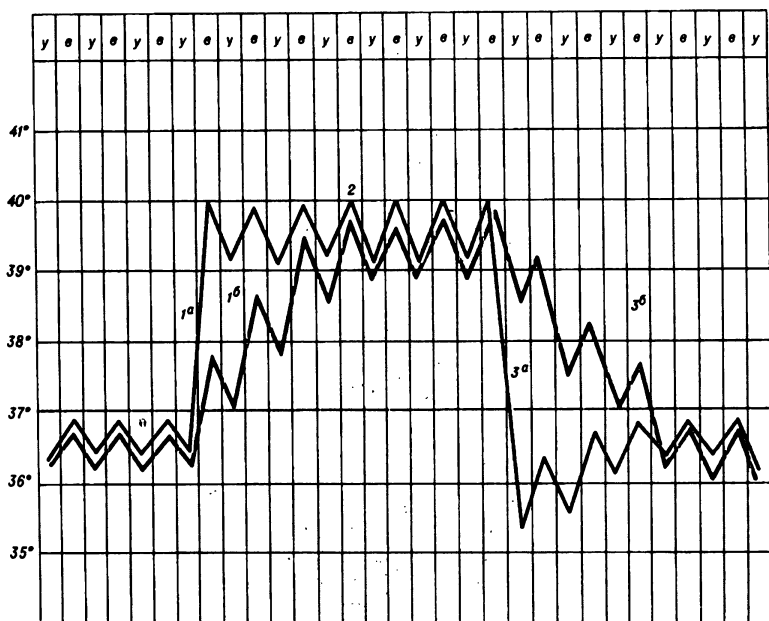


Рис. 13. Периоды температурной кривой.

1^а, 1^б — два варианта периода подъема; 2 — период высокой температуры; 3^а, 3^б — два варианта периода снижения температуры.

клонений температуры кожи как вследствие ее воспалительного поражения (например, при рожистом воспалении), так и при воспалении некоторых внутренних органов (например, аппендицит, холецистит и др.).

Пальпаторное определение температуры отдельных участков тела. Кроме определения температуры тела термометром, необходимо определять температуру различных частей тела на ощупь. Повышенная температура кожи в области какого-либо сустава свидетельствует о его воспалении; холодные конечности у лихорадящего больного указывают на недостаточность периферического кровообращения (коллапс, сердечная слабость).

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В терапевтической практике чаще всего вначале прибегают к простому просвечиванию рентгеновскими лучами за рентгеновским экраном — рентгеноскопии. Однако с помощью обычной, бесконтрастной, рентгеноскопии можно исследовать лишь органы, дающие на экране тени различной яркости. Например, на фоне прозрачных за рентгеновским экраном легких можно исследовать сердце (размеры, конфигурацию), определить

участки уплотнения в легочной ткани, обусловленные воспалительной инфильтрацией при пневмонии, опухоли и т. д.

При необходимости фиксировать какие-либо обнаруженные изменения производится рентгенография — снимок на пленку, засвечивающуюся рентгеновскими лучами. Следует помнить, что на рентгеновской пленке изображение получается негативным, т. е. наиболее светлые на рентгеновском экране места на пленке получаются темными и наоборот.

Рентгенография имеет очень важное значение при диагностике заболеваний суставов и позвоночника.

Для исследования полых органов, дающих на экране сравнительно густую однородную тень (желудок; кишечник, желчный пузырь, почечные лоханки и др.), производится их контрастирование. Так, при общем исследовании пищеварительного тракта больному дают выпить контрастную массу — взвесь сульфата бария; при исследовании толстой кишки вводят эту взвесь больному с помощью клизмы. Исследование желчного пузыря и внутрипеченочных желчных протоков (*холецистография*, *холеграфия*) проводят с помощью йодсодержащих контрастных веществ, даваемых внутрь (билитраст, кислота иопановая) или вводимых в вену (билигност). Эти вещества током крови приносятся в печень и выделяются с желчью, концентрируясь в желчном пузыре. Рентгенологическое исследование лоханок почек (*пиелография*) проводится с помощью сергозина, также вводимого внутривенно. Рентгенологическое исследование бронхов (*бронхография*) возможно после заполнения долевых и сегментарных бронхов пораженного участка легких особым контрастным веществом (йодолиполом). Рентгенологическое исследование сосудов (*ангиография*) осуществляется с помощью кардиотраста.

В некоторых случаях контрастирование органа производится за счет воздуха, который вводится в окружающую ткань или полость. Так, при рентгенологическом исследовании почек, когда имеется подозрение на поражение их опухолью, воздух вводится в околопочечную клетчатку (пневморен); для обнаружения прорастания опухоли желудка его стенок воздух вводится в брюшную полость, т. е. исследование проводится в условиях искусственного пневмоперитонеума.

Для исследования органов, обладающих сократительной активностью (чаще всего сердца), используется рентгенокимография. При этом способе перед кассетой с рентгеновской пленкой на пути лучей, идущих от рентгеновской трубки через тело больного, устанавливается специальная свинцовая решетка с горизонтальными щелями. В момент снимка решетка смещается на небольшое расстояние перпендикулярно контуру исследуемого органа. А так как сам орган (например, сердце) за это время совершает некоторое движение параллельно щели решетки, то на пленке контур органа получается не ровный, а в виде зубчатой линии. По амплитуде зубцов и их форме можно судить о силе сокращений сердца, оценить их характер.

Нередко используется томография — послойная рентгенография. При томографии благодаря движению во время съемки с определенной скоростью рентгеновской трубки на пленке получается резким изображение только тех структур, которые расположены на определенной, заранее заданной глубине. Тени органов и образований, расположенных на меньшей или большей глубине, получаются «смазанными» и не накладываются на основное изображение. Томография облегчает выявление опухолей, воспалительных инфильтратов и других патологических образований.

Одним из наиболее совершенных, дающих очень достоверную информа-

цию рентгенологических методов является компьютерная томография, позволяющая благодаря использованию ЭВМ дифференцировать ткани и изменения в них, очень незначительно различающиеся по степени поглощения рентгеновского излучения.

За последние годы значительно усовершенствовалась техника получения изображения. С помощью электронно-оптического усилителя, установленного на рентгеновском аппарате, удается получить значительно более яркие и четкие изображения при меньшей дозе облучения больного, что в свою очередь позволяет снять на киноплёнку весь процесс исследования или отдельные его фазы (рентгенокинематография). Это имеет особое значение при функциональных нарушениях органов (эзофагоспазм, дискинезия кишечника и т. д.). Киноплёнку можно затем вторично просматреть и вновь восстановить весь процесс исследования больного, провести консилиум и т. д.

Наконец, применение электронно-оптических усилителей позволило передать изображение на экран специального телевизора (рентгенотелевидение). На экране рентгенотелевизионной установки изображение получается значительно более четким, чем на экране обычного рентгеновского аппарата, экран телевизора может быть расположен в соседнем помещении или за специальным защитным экраном. Тем самым значительно уменьшается доза облучения, получаемого врачом-рентгенологом. Все необходимые манипуляции с рентгеновским аппаратом и изменения положения больного во время исследования (перевод в горизонтальное положение и вновь в вертикальное, производство рентгеновских снимков и др.) осуществляются рентгенологом, находящимся в соседней комнате, с помощью специального пульта управления.

Следует подчеркнуть, что как бы ни была хороша и современна диагностическая аппаратура, ведущая роль принадлежит специалисту, проводящему исследование, — его знаниям, опыту и творческому отношению к своей работе. Большая ответственность лежит и на лечащем враче: направляя больного к специалисту, он не должен ограничиваться лаконичной записью: «Больной А. направляется на рентгенологическое исследование (например) желудка». Врач должен детально перечислить те признаки или симптомы, которые он хотел бы узнать или уточнить с помощью этого исследования: наличие или отсутствие язвенного дефекта, его локализация, размеры, форма и расположение желудка, его перистальтика, функция привратника, скорость освобождения желудка от контрастного вещества и т. д. Все это поможет рентгенологу сосредоточить внимание именно на этих моментах, применить специальные рентгенологические приемы, наиболее эффективные в данных случаях, и получить наиболее достоверные результаты.

В последние годы врачи стали осторожнее относиться к широкому назначению рентгенологических исследований порой по незначительным поводам или же всем подряд «в порядке диспансеризации», без выделения особого контингента пациентов, которым эта диспансеризация показана, например, в связи с повышенным риском возникновения тех или иных заболеваний (легких, желудка и т. д.). Выяснилось, что очень небольшие дозы облучения, суммируясь при повторных исследованиях, могут оказать неблагоприятное действие на организм. Это же относится и к радиоизотопным исследованиям.

Еще более чувствительным методом, чем рентгеновская компьютерная томография, является ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМР-томография, ЯМР-интроскопия) — метод, основанный на из-

бирательном поглощении различными тканями электромагнитного излучения. ЯМР-томография в отличие от рентгеновской томографии позволяет получить изображение исследуемого объекта в любом сечении, характеризуется высокой чувствительностью в выявлении очаговых изменений, в том числе и в мягких тканях, и очень высокой разрешающей способностью. Важной особенностью ЯМР-томографии является низкая энергия используемых излучений, что заметно снижает их возможное вредное воздействие на организм. ЯМР-томография является крайне ценным методом в распознавании опухолей головного и спинного мозга, патологических процессов в мышцах, сухожилиях, костном мозге, сосудах. Этот метод позволяет выявлять изменения в легких и средостении, органах брюшной полости и т. д. С помощью метода ЯМР стало возможным измерять количество АТФ и других биологически активных веществ непосредственно в организме.

Достоинствами ЯМР-томографии являются: а) низкая энергия используемых в ЯМР излучений, что существенно снижает их вредное воздействие на организм; б) высокая контрастность изображения различных тканей, в том числе мягких; в) высокая разрешающая способность (до долей миллиметра); г) возможность получить изображение исследуемого объекта в любом сечении; т. е. объемное изображение; д) возможность синхронизировать полученное изображение с определенными циклами физиологических процессов (зубцы ЭКГ, циклы работы сердца и др.); е) изучение строения различных органов, распределение веществ в организме; ж) возможность точнее выявить очаговые и диффузные патологические изменения в органах.

ЭНДОСКОПИЯ, ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ, БИОПСИЯ

Эндоскопия (от греч. *endos* — внутри, *scopio* — смотрю) — исследование полых или трубчатых органов, заключающееся в непосредственном осмотре их внутренней поверхности с помощью особых приборов — эндоскопов. Простейшие эндоскопы состоят из металлической трубки или двух составных трубок, снабженных оптической системой, увеличивающей изображение, и осветительной системы. В последнее время разработаны новые виды эндоскопов, в которых изображение и световой пучок передаются по нитям стекловолокна, — так называемые фиброскопы. Их основным преимуществом перед применявшимися ранее эндоскопами является гибкость, которая намного облегчает исследование и делает его практически безопасным.

Эндоскопия применяется для исследования пищевода (эзофагоскопия), желудка (гастроскопия), двенадцатиперстной кишки (дуоденоскопия), прямой и сигмовидной кишки (ректороманоскопия), трахеи и бронхов (трахеобронхоскопия), брюшной полости и находящихся в ней органов (лапароскопия), мочевого пузыря (цистоскопия) и некоторых других органов. В каждом конкретном случае эндоскопия проводится с помощью специального эндоскопа, несколько отличающегося по устройству в соответствии с анатомо-физиологическими особенностями исследуемого органа. Эндоскопы именуются по названию того органа, для исследования которого они предназначены.

Диагностическая ценность эндоскопии увеличивается благодаря возможности во время исследования органа брать материал с поверхности его слизистой оболочки для **цитологического исследования** (изучение формы и структуры клеток ткани) или кусочков ткани для гистологического исследова-

дования (**биопсия**). Однако в ряде случаев биопсия проводится без эндоскопии («слепая» биопсия слизистой оболочки тощей кишки, чрескожная биопсия печени, почек, стеральная пункция, применяемая для исследования костного мозга, и т. д.). Во время эндоскопии можно провести также фотографирование (с помощью специальных фотоприставок) интересных участков.

Эндоскопия нередко выполняется и с лечебной целью для удаления инородных тел, полипов, термокоагуляции кровоточащего сосуда в дне язвы и осуществления других лечебных манипуляций. Эндоскопию может проводить лишь специально подготовленный врач, знакомый как с самой методикой, так и с возможными осложнениями. Эндоскопия должна проводиться только по определенным, достаточно серьезным показаниям с обязательным учетом и противопоказаний, так как возможны осложнения. К методам, аналогичным эндоскопии, относятся офтальмоскопия (осмотр глазного дна) и капилляроскопия (осмотр капилляров конъюнктивы, валика ногтевого ложа), также применяемые для диагностики некоторых заболеваний внутренних органов (гипертоническая болезнь, сахарный диабет и др.).

»

ИНСТРУМЕНТАЛЬНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В клинической практике применяется множество методов, позволяющих исследовать те или иные параметры функциональной активности различных органов. Эти методы можно условно разбить на три группы. К первой группе относятся методы, основанные на регистрации биопотенциалов, возникающих в процессе функционирования органов: электрокардиография, электроэнцефалография, электрогастрография, электромиография. Вторая группа объединяет методы регистрации двигательной активности (кинетики) органов и ее изменений: баллонная кимография различных участков желудочно-кишечного тракта; верхушечная кардиография (регистрация движений верхушечного толчка); эзофагоатриография (регистрация колебаний давления в пищеводе, передающихся из примыкающего к нему левого предсердия); баллистокардиография (регистрация колебаний человеческого тела, обусловленных сердечными сокращениями и движением крови по крупным сосудам); реография (отражение изменений сопротивления тканей в связи с динамикой кровообращения в них при сердечных сокращениях); спирография и пневмотахометрия (отражение функции аппарата внешнего дыхания). Третью группу составляют методы регистрации звуковых явлений, возникающих при движениях и сокращениях органов; в первую очередь это фонокардиография, или запись звуков сердца. Значительно меньшее распространение получили фонопневмография и фоноинтестинография (запись звуков, возникающих в легких и кишечнике).

РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В последнее время в диагностике применяются и радиоизотопные методы исследования, в первую очередь сканирование. Сущность метода заключается в том, что больному вводят радиоактивный органотропный изотоп, обладающий способностью концентрироваться в тканях определенного органа (^{131}I и ^{132}I — при исследовании щитовидной железы, растворы краски

бенгальской розы, меченной ^{131}I , или коллоидный раствор золота ^{198}Au — при исследовании печени, неогидрин, меченный изотопами ртути ^{197}Hg или ^{203}Hg , — при исследовании печени и т. д.). Затем больного укладывают на кушетку под детектором аппарата для сканирования (он носит название гамма-топографа, или сканера). Детектор (сцинтилляционный счетчик гамма-излучения) перемещается по определенной траектории над объектом исследования и воспринимает импульсы от органа, ставшего источником ионизирующего излучения. Сигналы счетчика затем с помощью коллиматора (электронное устройство) преобразуются в различной формы сканограммы. Данные сканирования могут регистрироваться графически в виде черно-белой или цветной штриховки, фоторегистрации и цифropечати (после обработки информации в компьютере). Поскольку интенсивность излучения исследуемого органа вследствие накопления в нем радиоактивного изотопа значительно выше, чем интенсивность излучения окружающих органов и тканей, то плотность штрихов или точек на участке сканограммы, соответствующей этому органу, значительно выше. Таким образом, в процессе исследования на сканограмме удастся получить «тень» органа. При очаговом поражении паренхимы органа (опухоль, киста, абсцесс и др.) на сканограмме определяются очаги разрежения.

Сканирование позволяет определить смещение, увеличение или уменьшение размеров органа, а также снижение его функциональной активности (по диффузному уменьшению плотности сканограммы). Сканирование применяется для исследования структуры щитовидной железы, печени, почек, реже — других органов.

Радиоизотопы широко используются при исследовании функций различных органов по скорости всасывания, накопления в каком-либо органе и выделения из организма радиоактивного изотопа. Так, при изучении функции щитовидной железы изучается динамика поглощения йодида натрия, меченного ^{131}I , щитовидной железой и определение концентрации белковосвязанного ^{131}I в плазме крови больного. Для исследования функции почек изучается скорость выделения почками гиппурана, меченного ^{131}I . Радиоактивные изотопы также применяются для изучения всасывания в тонкой кишке и при некоторых других исследованиях.

Радиоизотопные исследования (как и рентгенологические) проводятся только по определенным показаниям, так как доказано, что даже очень малые дозы радиоактивного облучения, суммируясь при повторных исследованиях, могут принести определенный вред здоровью обследуемого. Обоснование необходимости радиоизотопного (как и рентгенологического, эндоскопического и др.) исследования подробно записывается в истории болезни пациента.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование (син.: эхография, ультразвуковое сканирование, сонография, УЗИ) — метод диагностики, основанный на различиях в отражении ультразвуковых волн, проходящих через среды и ткани организма с разной плотностью.

Ультразвук — акустические высокочастотные колебания 2×10^4 — 10^8 Гц, которые не воспринимаются человеческим ухом. Ультразвук хорошо распространяется по тканям организма при низких уровнях энергии ($0,005$ — $0,008$ Вт $\times$ см ^{2}), которые в сотни и тысячи раз меньше доз, используемых при терапевтических воздействиях (лечение ультразвуком). Возможность

применения ультразвука в диагностических целях обусловлена его способностью распространяться в средах в определенном направлении в виде тонкого концентрированного пучка волн. Ультразвуковые волны несколько по-разному поглощаются различными тканями (угасают в них) и отражаются от них. Улавливаемая с помощью специальной аппаратуры разница в отражении ультразвукового сигнала происходит, если ткани различаются по плотности хотя бы на 1%, что позволяет использовать ультразвук в диагностике. В настоящее время используются приборы, генерирующие ультразвуковые сигналы продолжительностью 2—5 мкс и частотой повторения около 1000 Гц. Отраженные ультразвуковые сигналы улавливаются, трансформируются и передаются на воспроизводящее устройство (осциллоскоп), с которого и воспринимаются эти сигналы.

Первые попытки применить ультразвук в диагностических целях произведены более 45 лет назад, однако разработка технически совершенных диагностических аппаратов и широкое использование этого метода в клинической практике — достижение только последних двух-трех десятилетий.

Преимущество метода состоит в том, что он позволяет определить структуру различных органов, не оказывая вредного воздействия на организм, и является совершенно необременительным для больного, не вызывая у него никаких неприятных ощущений. Все это позволяет проводить исследование в необходимых случаях многократно (например, для оценки динамики процесса) без всякого вреда для больного. Большая диагностическая достоверность и ценность полученных данных делают этот метод весьма информативным. Уже сейчас очевидны его преимущества перед другими методами, связанными с введением в организм контрастных, радиоактивных (хотя и в крайне малых дозах) и других веществ.

Эхографическое исследование в настоящее время осуществляется на отечественных и зарубежных аппаратах, регистрация изображения с осциллоскопа эхографа производится на поляроидную пленку или на фотопленку с помощью фотоаппарата.

В последнее время ультразвуковое исследование широко используется в диагностике внутренних болезней: сердца, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, щитовидной железы и др. Так, применение эхографии в кардиологии позволяет определить наличие и характер порока сердца, обызвествление створок клапанов при ревматическом пороке, выявить опухоль сердца и другие его изменения. Метод ультразвуковой эхографии используется в неврологии (исследование головного мозга, желудочков мозга), офтальмологии (измерение оптической оси глаза, величины отслойки сетчатки, определение локализации и размеров инородных тел, диагностика опухолей глаза и глазницы и др.), в оториноларингологии (дифференциальная диагностика причин поражений слуха и др.), в акушерстве и гинекологии (определение сроков беременности, многоплодной и внематочной беременности, диагностика новообразований женских половых органов, пио- и гидросальпинкса, исследование молочных желез и др.), в урологии (исследование мочевого пузыря и др.).

В настоящее время под контролем эхографии выполняют прицельную биопсию внутренних органов — щитовидной железы, печени, почек и др., извлекают с помощью специальных пункционных игл содержимое кист, абсцессов печени, поджелудочной железы и др.; при наличии специальных показаний вводят растворы антибиотиков непосредственно в желчный пузырь при обострении холецистита или в полость нагноившихся кист печени, поджелудочной железы и др., проводят и другие диагностические и лечебные манипуляции.

Для определения движущихся объектов используется эффект Допплера. Этот эффект заключается в том, что волны, в том числе и звуковые, источник которых движется относительно их приемника, отражаясь при движении, возвращаются к источнику с измененной длиной (частотой) волны. Изменения частоты регистрируются приемным устройством и преобразуются в слышимый диапазон звуковых колебаний. Приборы, в которых используется эффект Допплера, применяются для определения скорости кровотока. Движущаяся кровь отражает ультразвуковые волны, которые модулируются по частоте. Частота модуляции пропорциональна скорости движения исследуемого объекта, что дает возможность рассчитывать ее по разности получаемых и принятых частот (по формуле Допплера). Применение отечественного эхокардиографа (ультразвуковой доплеровский локатор сердца) позволяет исследовать кинетику клапанов и мышцы сердца, провести хронометрический анализ движения левых и правых отделов сердца, т. е. оценить функциональное состояние миокарда.

Таким образом, ясны огромные возможности эхографии; ультразвук в медицине уже сейчас применяется еще шире, чем рентгеновские лучи.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные методы исследования находят очень широкое применение в клинической практике. Исследуются экскреты и секреты организма, испражнения, кровь, экссудаты и трансудаты.

Лабораторные исследования проводятся в следующих направлениях: 1) изучение общих свойств исследуемого материала, в том числе физических (количество, цвет, вид, запах, наличие примесей, относительная плотность и т. д.); 2) микроскопическое исследование; 3) определение в исследуемом материале тех или иных веществ (продукты нормального обмена, микроэлементы, гормоны и продукты их превращения и т. д.); 4) определение не свойственных организму веществ, появляющихся лишь при заболеваниях или интоксикациях; 5) бактериологическое и вирусологическое исследования; 6) серологическая диагностика и т. д. Следует отметить, что в последние годы возможности лабораторной диагностики значительно расширились в связи с появлением и внедрением в практику большого числа принципиально новых методов исследования (методы иммунодиффузии, радиоферментного анализа, радиоиммунологического анализа и т. д.). Благодаря этому число лабораторных исследований, применяемых в настоящее время в диагностических целях, превышает 600. Все большее значение методы лабораторной диагностики будут иметь и при диспансеризации населения.

Глава 4. ОБЩАЯ МЕТОДОЛОГИЯ ДИАГНОЗА

ЗНАЧЕНИЕ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕОРИИ ДЛЯ ОБЩЕГО РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ

Значение медицинской теории для общего развития диагностики, создания методов исследования, оценки болезни и состояния больного является общепризнанным. Диагноз не только должен быть выражен в терминах принятой классификации болезней, но и содержание этих понятий должно соответствовать современному научному уровню, т. е. диагноз должен быть правильной оценкой обнаруженным явлениям.

История медицины показывает, что в зависимости от представления о болезни и ее формах на данном этапе развития медицины врачи изобретают и применяют соответствующие диагностические методы и дают различную оценку обнаруженным явлениям.

Начиная от Гиппократов вплоть до XIX в. болезнь представлялась как совокупность внешних проявлений недомоганий, для распознавания которых достаточно было обычных приемов простого наблюдения. Этот эмпирический период описательно-клинического, симптоматологического направления со времен клинико-анатомических исследований Д. Морганьи (1761) постепенно сменился новым, более глубоким изучением болезней. Врачи стали сопоставлять явления, наблюдавшиеся при жизни больного, с изменениями в органах после его смерти. Они отмечали, что почти каждая болезнь связана с видимыми изменениями определенного органа, и считали, что причиной болезни являются именно анатомические изменения того или иного органа. В практической медицине возникли и начали применяться диагностические методы для обнаружения таких изменений — методы физической диагностики (перкуссия, аускультация, пальпация). После изобретения микроскопа и усовершенствования техники гистологического исследования ученые могли обнаруживать очень тонкие изменения в тканях и клетках органов умерших больных. Новая наука — *патологическая анатомия* — легла в основу изучения болезней.

Заболевания начали ставить в зависимость от поражения того или иного органа, возникла органокалостическая классификация болезней. Большинство болезней получили определенные названия в зависимости от локализации наибольших изменений: воспаление плевры (плеврит), воспаление легкого (пневмония), воспаление слизистой оболочки желудка (гастрит), воспаление внутренней оболочки сердца (эндокардит), воспаление почек (нефрит) и т. д.

Патологическая анатомия открыла много новых факторов, объяснила многие проявления болезней. Однако создатели этой науки (Вирхов и его ученики) представляли жизнь целого организма как простую сумму жизни отдельных клеток, сущность болезни видели только в изменении строения клетки, болезнь представляли как местное поражение организма. Это анатомическое направление, одностороннее, локалистическое медицинское мышление не получило широкого развития в русской клинической медицине.

Наряду с этим со времени открытия кровообращения У. Гарвеем (1587—1657) внимание ученых стали привлекать не только строение, но и функция органов, начала развиваться *физиология* — наука о динамике жизненно важных процессов и функциях органов и систем человека и животных (Клод Бернар и др.). Огромную роль сыграли работы наших соотечественников — выдающегося ученого, основателя школы русских физиологов И. М. Сеченова (1829—1905), крупнейшего терапевта середины XIX в. С. П. Боткина (1832—1889), великого ученого, отечественного физиолога, материалиста, создателя учения о высшей нервной деятельности И. П. Павлова (1849—1939) и многих других. Было установлено, что для жизни человека и животного работа (функция) его органов — сердца, легких, мозга и др. — имеет основное значение, что анатомические изменения органа или клетки — только часть проявления болезни. В медицине утвердилось представление об организме как единой целостной системе; было обосновано ведущее значение нервной системы в регуляции функций человеческого организма.

И. П. Павлов утверждал, что «понимаемые в глубоком смысле физиология и медицина неотделимы. Если врач в действительности, и тем более в идеале, есть механик человеческого организма, то всякое новое физиологическое приобретение рано или поздно непременно образом увеличивает власть врача над его чрезвычайным механизмом, власть — сохранять и чинить этот механизм».

Ученые стали воспроизводить на животных заболевания, наблюдаемые у человека; началось экспериментальное изучение болезней, возникла новая наука — *патологическая физиология*, которая изучает изменения функций больного организма и механизм развития болезней. «Только пройдя через огонь эксперимента, вся медицина станет тем, чем быть должна, т. е. сознательной, а следовательно, и вполне целесообразно действующей» (И. П. Павлов).

Наряду с этим и в практической медицине стали все больше интересоваться состоянием функций органов больного человека; были разработаны диагностические методы исследования крови, мочи, желудочного пищеварения, измерения кровяного давления и т. д. Большое значение в диагностике стали придавать функциональным методам исследования. Так возникло и развивалось функциональное направление в научной и практической медицине.

Изобретение микроскопа обогатило медицину не только сведениями о строении тканей человеческого тела. Чрезвычайным событием в истории медицины было открытие бесконечного множества микроорганизмов в окружающей среде и в организме человека; при некоторых заболеваниях микроорганизмы были найдены в органах и крови больного. Так, в легких они были обнаружены при пневмонии (пневмококки), туберкулезе легких (микобактерии туберкулеза, или туберкулезная палочка), в зеве — при дифтерии, в крови — при сепсисе и т. д. Было доказано, что многие инфекционные болезни возникают вследствие внедрения в организм болезнетворных микроорганизмов. Возникновению науки *бактериологии* мы обязаны открытиям Л. Пастера («О саморождении», 1858 г.), Р. Коха («Возбудитель туберкулеза», 1882 г.), И. И. Мечникова («О воспалении», 1892 г.) и многих других; позже Д. И. Ивановский открыл эпоху *вирусологии*. В связи с этим диагностика обогатилась новыми приемами исследования — бактериологическими, вирусологическими, иммунологическими методами. Открытие причины заразных болезней создало широкие возможности для борьбы с ними — профилактики (предупреждения заражения) и лечения. Стало очевидным, что важнейшим условием правильного лечения больного является

обнаружение причин, или этиологии, болезни, к которым относятся микроорганизмы, яды и другие факторы.

Открытие причин заболеваний, выяснение роли микроорганизмов и других факторов в возникновении многих заболеваний внутренних органов дало основание этиологическому направлению медицинскому мышления. Классификация болезней наряду с органопатологическим принципом обогатилась определением этиологии.

Однако дальнейшее изучение причин и происхождения различных болезней показало, что одного попадания микроорганизмов в организм человека еще недостаточно, чтобы возникло заболевание. Во время эпидемии далеко не все соприкасавшиеся с больными заболевают; микобактерия туберкулеза проникает в организм многих людей, но только небольшая часть из них заболевает; в организме некоторых людей постоянно находятся болезнетворные микроорганизмы, но заболевание у них не развивается (бактерионосительство). Были установлены большое значение самого организма в развитии болезни, его решающая роль во взаимоотношениях с микроорганизмами; для возникновения болезни при воздействии вредных факторов необходимы чувствительность организма человека к этим факторам и ослабление его сопротивляемости.

Оказалось,⁶ что различные проявления заболевания и течение болезни зависят главным образом от того, как организм реагирует на тот или иной вредный фактор: например, воспаление легких у молодого человека протекает с очень высокой температурой тела и вскоре заканчивается полным выздоровлением, в старческом возрасте температура повышается незначительно, болезнь тянется долго, появляются осложнения. Было обнаружено, что инфицирование определенным микроорганизмом, например стрептококком, может проявиться различными функциональными и морфологическими изменениями организма, т. е. разными формами заболевания (начиная от катарального воспаления слизистой оболочки, нагноения и кончая сепсисом).

Развитие *иммунологии* (И. И. Мечников, К. Пирке и др.) по-новому осветило многие стороны клинического течения болезней, вплоть до аутоагрессии и аутоиммунных процессов при неинфекционных заболеваниях. Сам основатель микробиологии Л. Пастер высказал парадоксальную мысль: «...в возникновении болезни „микроб — ничто, а почва — все“».

Обнаружение различных этиологических факторов не противоречило, таким образом, ценным клиническим наблюдениям, показывающим, что один и тот же фактор в одних случаях вызывает заболевание, в других — нет, а возникшая болезнь протекает по-разному у различных лиц при одной и той же этиологии. В случае воздействия так называемых условно-патогенных причин (большинство инфекций, влияние физических или психических факторов) возникновение и развитие болезней зависят во многом от наследственных и приобретенных свойств организма. Изучение этого аспекта клинической картины, форм и стадий развития патологических процессов составляет науку о механизмах развития болезней — патогенезе; название этой дисциплины можно расшифровать упрощенно словами: «как болезнь атакует организм».

Но наряду с патологическими процессами всегда обнаруживаются явления, которые следует оценить как защитные, или приспособительные, реакции организма, направленные на выздоровление, т. е. саногенез.

Установить специфическую причину болезни (например, микобактерию туберкулеза, стрептококк, травму) легче, чем выяснить всю последовательность функциональных и морфологических изменений в развитии патоло-

гического процесса, поэтому патогенез, столь необходимый для понимания болезни, стал выясняться позже этиологии. Примитивное представление о микроорганизме как непосредственной причине болезни сменилось со временем под влиянием клинических наблюдений и исследований пониманием роли способствующих условий, предрасположения или сопротивления самого организма. Этиологическое направление заставило искать в каждом случае причинные факторы, а затем расценивать и внутренние условия организма заболевшего. В целом же это привело к пониманию взаимодействия причины и организма. Надо помнить, что болезнь представляет собой не только соматическое, но и психическое страдание, не только биологическое, но и социальное явление. Исследования в этом направлении заставляют выйти за пределы изучения отдельного больного и выяснить социальные условия, способствующие заболеваемости. Изучение патогенеза болезни привело к описанию новых групп заболеваний (аллергические болезни, коллагенозы и др.), к возникновению новых методов определения реактивности организма (аллергические пробы, биологические анализы, иммунологические, генетические, гормональные исследования и др.).

Мощным стимулом к развитию медицинской науки, в том числе и диагностики, явились разработка и утверждение *теории нервизма* С. П. Боткина и И. П. Павлова, которая обосновывает положение о том, что нервная система осуществляет как самую совершенную интеграцию отдельных частей организма в единое целое, так и связь между организмом и внешней средой. Бурное развитие эндокринологии со времени ее основания Ш. Броун-Секаром (1818–1894) способствовало созданию *теории общей патологии*, отводящей ведущую роль в развитии заболеваний органам внутренней секреции (теория Г. Селье, 1950 г.), которая пыталась конкурировать с теорией нервизма. Роль гуморальных факторов в патогенезе болезней, конечно, нельзя игнорировать, но она несколько не ослабляет значения нервной системы; изучение нервной и гуморальной регуляции функций здорового и больного организма представляет очень ценный источник фактов для врачевания.

XX век ознаменовался возникновением качественно новой ступени здравоохранения и медицины. В арсенал отечественной науки вошли метод социального анализа проблем медицины и медицинская социология.

Таким образом, медицинская наука на каждом этапе своего развития обогащалась новыми сведениями и более глубоким пониманием заболеваний человека. От описания внешних проявлений болезней она перешла к изучению анатомических изменений, от них — к анализу функций заболевшего организма и обнаружению причин болезней, от последних — к исследованию условий восприимчивости организма к болезни и значения окружающей человека среды, к ведущей роли нервной системы в жизни здорового и больного человека. В то же время на каждом новом этапе развития клинического мышления предвещавший этап (анатомический, этиологический и др.) включался как необходимая часть в более сложную систему анализа патологических процессов.

ОБЩИЙ ПЛАН ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Во врачебной практике применяют два типа диагностического исследования больного — прямой, или симптоматологический, и методический.

Прямой (симптоматологический) тип диагностического исследования заключается в том, что врач, исходя из какого-либо основного или наиболее очевидного симптома, например боли в области сердца, желтухи, кашля, рвоты и т. п., исследует соответствующие органы и функции, которые могут иметь отношение к обнаруженному симптому. Таким образом, врач от симптома через краткое дополнительное исследование переходит к основному диагнозу болезни. Так, при жалобах на боли в правой подвздошной области и при обнаружении болезненности при пальпации и других специфических признаках ставят диагноз аппендицита. Способ этот применяют при необходимости быстрого распознавания в случаях, требующих неотложной помощи. Однако такой путь применим только в наиболее явных случаях и таит возможность диагностических ошибок, так как недостаточно внимания уделяется общему состоянию больного и всем системам организма. Кроме того, при этом отсутствуют определенный план и метод исследования больного, и в лучшем случае диагноз болезни оказывается неполным, абстрактным.

Методический тип диагностического исследования является более сложным. Врач, учитывая основные жалобы, изучает историю жизни больного и его заболевания, т. е. все то, что можно получить при методическом расспросе (собираании анамнеза) или из рассказов окружающих. При этом выясняют также конституциональные особенности, бытовые и профессиональные условия жизни больного, что ведет к переходу от простого биологического распознавания к социально-биологическому диагнозу болезни. Обязательным условием является исследование всех органов и систем больного в определенном порядке. Если же исследовать преимущественно тот или иной орган, руководствуясь симптомом, очевиднее других выступающим в анамнезе, то исследование остальных частей организма невольно производится поверхностнее, чем это требуется в интересах распознавания заболевания. Диагностика с самого начала может пойти по ложному пути: с предвзятой точки зрения истолковываются симптомы болезни, ставится ошибочный диагноз.

Далее изучают морфологический статус больного (клиническая анатомия), т. е. индивидуальные особенности телосложения и морфологию органов больного (величина, форма, топография). Особенно важным является определение морфологических изменений в органах больного в ходе развития болезни, которое может быть достигнуто методами клинического и морфологического (изучение биоптата) исследований.

Параллельно изучают функциональные особенности жизненно важных систем больного в отдельности и в их взаимодействии (клиническая физиология). Исследуют врожденные индивидуальные особенности функций систем дыхания, пищеварения, выделения, кровообращения, внутренней секреции, нервной системы, а также патологические отклонения функций.

Клиническая анатомия и физиология больного человека изучаются одновременно путем применения методов физической и функциональной диагностики. В результате этого выясняют структуру и функцию органов и всех систем данного больного.

Наконец, изучают особенности нервной системы и реактивности больного: силу и подвижность основных нервных процессов, типологические особенности высшей нервной деятельности на основании анамнеза, проявлений болезни, изменений реакции органов и тканей на обычные и патологические раздражители. В ходе выполнения общего плана диагностического исследования больного определяют его конституцию, которая связывает

в единое целое телосложение, функциональные особенности, тип нервной системы и реактивность организма, что дает основание для индивидуального диагноза.

В ходе диагностического исследования проводят анализ и синтез отдельных проявлений болезни, конечной целью которых является познание состояния целостного организма. Однако на этом изучение больного не заканчивается; исходя из обнаруженного симптома или синдрома, для уточнения места поражения, выяснения сущности патологического процесса делают дополнительные исследования, сравнивают и сопоставляют симптомы, устанавливают связь между ними и все данные объединяют в понятие определенной болезни.

Даже в случаях, когда диагноз устанавливают при первом осмотре (например, базедова болезнь, ранение, рожистое воспаление, порок сердца и т. п.), методическое изучение больного также необходимо для правильного лечения. Весь сложный путь комплексного исследования больного должен завершиться постановкой диагноза болезни, не только возможно более точного, но и настолько подробного, чтобы он мог служить основанием для выбора адекватного лечения.

Следует подчеркнуть, что диагноз болезни не представляет собой законченную, застывшую формулу, а изменяется вместе с ее развитием. Под влиянием лечения или в связи с осложнениями в состоянии больного могут более или менее быстро наступить изменения, соответственно которым изменяются диагностика и прогностическая оценка. В связи с этим диагностическое изучение состояния больного не прекращается в течение всего периода клинического наблюдения и лечения, что составляет диагностику течения болезни, а также обеспечивает проверку первоначального диагноза.

Схематически процесс диагностирования можно разделить на период распознавания болезни и период изучения больного на протяжении лечения. Диагностическое заключение, охватывающее весь период наблюдения и лечения, представляют в виде эпикриза.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ И ИССЛЕДОВАНИЕ

Научное исследование, в том числе и диагностическое, начинается с наблюдения и основывается на опыте. Наблюдение по существу есть активное восприятие явлений, обусловленное целью, направляющей внимание на ту или иную сторону явлений. В точном смысле слова наблюдение заключается в прямом или непосредственном восприятии явлений, которые дает нам природа, в отличие от эксперимента, когда наблюдаемые явления модифицированы либо вызваны исследователем.

Принципы наблюдения. Диагностическое изучение начинают с разложения «целого» на части — симптомы, признаки — и их анализа. Наблюдение больного служит первым этапом в его изучении. На последующем этапе диагностирования осуществляют синтез собранных фактов, т. е. восстановление общего из частных. Следовательно, наблюдение доставляет нам элементы для построения диагноза.

Так как болезнь заключается в совокупности явлений повреждения и определенных реакций организма, то понятно, что видимые проявления болезни — симптомы — не составляют всей болезни и что есть еще скрытые, ускользающие от наблюдения процессы, которые мы должны распознать на основании явных симптомов. Но, с другой стороны, следует под-

черкнуть, что симптом болезни есть внешнее проявление, неотделимое от сущности патологического процесса.

Правилами научного наблюдения являются следующие: 1) количественные и качественные достоверность и точность; нужно видеть то, что есть, и не смешивать с тем, что можно вообразить или вывести путем умозаключения; 2) полнота и всесторонность наблюдения во всех его деталях; 3) плановость, методичность и систематичность в классификации, сравнении наблюдаемых явлений. Сравнение полученных данных заключается в рассмотрении сходства между двумя фактами, из которых один является точкой отправления или механизмом контроля для второго.

Врачебное исследование не сводится исключительно к наблюдению, а в нем имеются в большей или меньшей степени элементы эксперимента, поскольку под экспериментом понимают наблюдение намеренно вызванного или измененного явления, например введение туберкулина для пробы Манту, применение различных нагрузочных проб, стимуляторов в целях выяснения степени функциональных нарушений, использование лекарственных препаратов и контроль за их действием и т. п. Во врачебном исследовании границы между наблюдением и экспериментом не всегда отчетливы. Следует учесть, что эксперимент требует определенной, заранее продуманной идеи и направлен на выявление связи между явлениями, на решение определенной диагностической задачи. Ограничением для эксперимента является вред, который может быть причинен больному, поэтому допустимость эксперимента в клинической практике крайне ограничена.

Точность и достоверность диагностического наблюдения обеспечиваются следующими условиями:

1. Достаточное овладение техникой клинического исследования.
2. Отчетливое знание симптомов заболевания.
3. Применение метода сравнения соответствующих показателей нормы и патологии, что предполагает необходимость хорошего знания анатомии, физиологии, биохимии и вообще особенностей человеческого организма. Только это позволяет констатировать, что наблюдаемое у данного больного явление есть патологический симптом или показатель заболевания. Так формируется наше представление, например, при выслушивании у больного тонов сердца и сравнении их с представлением тех же тонов сердца у здорового. Сравнения иногда производятся и на самом больном, например сравнение структуры и функции симметричных суставов.

4. Необходимость учета степени вероятности того или иного заболевания. При этом нужно помнить все возможные болезни, при которых наблюдается обнаруженный у больного симптом или синдром. Раньше всего следует подумать о наиболее опасных и частых заболеваниях, о наличии эпидемии (например, гриппа), значении местности в смысле возможности эндемического заболевания, времени года (имеет значение для частоты некоторых инфекционных болезней, а также для развития рецидива язвенной болезни), возраста больного (детские болезни, болезни старшего возраста и др.). Пол, профессия, образ жизни, конституция и наследственность также имеют значение в смысле предрасположения к развитию той или иной болезни.

5. Внешняя обстановка, организация исследования и особенно доверие больного к врачу.

Точности и достоверности медицинского наблюдения способствуют следующие 4 принципа.

1. Введение в практику специальной аппаратуры и точная запись изме-

нений во время наблюдений. При этом весьма важным является знание степени точности и предела ошибки каждого метода исследования.

2. Принцип двойного и тройного подтверждения определяемого симптома. Оно заключается в том, что данный симптом, признак или измерение проверяются повторно, а также различными методами. Например, для определения нижней границы желудка применяют перкуссию, пальпацию и перкуторную пальпацию; ритм галопа, определяемый при выслушивании сердца, констатируется не только аускультативно, но и пальпаторно или фонокардиографически и т. д. Только совпадение данных, полученных различными методами, обеспечивает точность определения симптома и его достоверность.

3. Согласование обнаруженного симптома с другими родственными, причинно связанными явлениями, что укрепляет уверенность в точности наблюдения.

4. Детализация симптома: абстрактное констатирование симптома (например, боли в животе) для диагностики не имеет большого значения. Но совсем иная картина получается, если определяют интенсивность, характер, топографию этих болей и сопутствующие им явления. Иначе говоря, только конкретизация симптома дает полный материал для диагностики.

Полнота и всесторонность наблюдений. Идеальная полнота клинического изучения не всегда может быть достигнута, так как клинические формы заболевания и его картина меняются со дня на день и часто под влиянием лечения. Таким образом, по существу врачебное наблюдение не оканчивается, пока имеется связь врача с больным. Кроме того, далеко не всегда можно провести все необходимые исследования, в частности, и из-за состояния больного — наличия противопоказаний к их выполнению.

Наиболее трудно применить принцип «необходимо и достаточно» в отношении обследования больного как раз в самых ответственных случаях, когда угрожающее состояние больного резко ограничивает возможности исследования и требует быстрого решения. Здесь могут помочь только глубокое знание клинических проявлений заболевания и личный опыт врача.

В тяжелых случаях и при ограниченных возможностях правилом является исследование в первую очередь жизненно важных органов, что необходимо в целях выяснения угрозы для жизни. При этом в первую очередь производят *прогностическую оценку*, а в дальнейшем — *диагностику заболевания*. В таких случаях первой задачей врача является спасение жизни больного (например, при шоке, коме, остром животе, уремии и др.), что возможно и без детального диагноза. В этих случаях целью исследования являются распознавание угрожающего жизни состояния и назначение срочного лечения. Оно будет только первой, предварительной и временной мерой, за которой должно последовать лечение, основанное на более или менее точном диагнозе. Впрочем, и для больных с установленным диагнозом остается в силе первоочередность распознавания у них угрожающего состояния.

Наконец, важнейшим правилом осуществления полноты наблюдения является *наблюдение за симптомами болезни в динамике*, во времени, в их изменении и развитии. Несмотря на многочисленность исследований больного, особенно лабораторных, наблюдение никогда не бывает исчерпывающее полным. Следует подчеркнуть, что особую опасность представляют не многочисленные исследования, а главным образом их бессистемность, оши-

бочность оценки либо неумение оценить клиническое значение полученных данных. Следствием этого могут явиться недооценка одних, как раз важнейших, методов наблюдения и их результатов и переоценка других. Множество результатов исследования не поможет установить правильный диагноз, если врач не в состоянии синтезировать полученные данные, а без этого он не может построить диагностическую гипотезу.

ОФОРМЛЕНИЕ ДИАГНОЗА

При оформлении диагноза обязательно требуется выделить: 1) основное заболевание, по поводу которого больной лечится или от которого он умер. При этом нужно указать нозологическую единицу, степень компенсации или стадию болезни, характер морфологического процесса, преимущественную локализацию изменений, характер и степень функциональных нарушений, патогенез и этиологию болезни. В зависимости от случая формулировка диагноза может быть краткой или распространенной, но в любом случае необходимо по возможности осветить перечисленные пункты; 2) конкурирующее заболевание (если оно имеется); 3) осложнения основного заболевания; 4) сопутствующие заболевания. Во всех случаях диагноз должен содержать информацию, достаточную для определения характера трудоспособности.

ВИДЫ ДИАГНОЗА

Различают следующие принципы диагностики и виды диагноза.

По методу построения: 1) диагноз прямой или по аналогии; 2) дифференциальный диагноз (*diagnosis differentialis*) и как часть его — диагноз путем исключения (*diagnosis per exclusionem*); 3) синтетический, или полный, диагноз (*diagnosis morbi et aegroti*); 4) диагноз путем наблюдения (*diagnosis ex observatione*); 5) диагноз по лечебному эффекту (*diagnosis ex juvantibus*); прежде учитывали и результаты вредного действия лечения (*diagnosis ex nocentibus*).

По времени выявления заболевания: 1) ранний диагноз; 2) поздний диагноз; 3) ретроспективный диагноз; 4) посмертный диагноз.

По степени обоснованности: 1) диагноз предварительный, т. е. гипотетический; 2) диагноз окончательный, или обоснованный; 3) диагноз под вопросом — при отсутствии уверенности в правильности диагностики.

МЕТОД И ТЕОРИЯ ДИАГНОЗА

В диагностической работе врача наблюдение как первая фаза является периодом анализа, а следующей фазой является синтез наблюдаемых факторов. (Само собой разумеется, что при исследовании больного происходит и анализ, и синтез.) Основная методическая проблема в диагностике заключается в том, как по признаку узнать заболевание, как перейти от симптома к диагнозу.

Нередко на практике от симптома к диагнозу переходят сразу благодаря логическому скачку, основанному на догадке, памяти, врачебном опыте. Этот процесс совершается часто интуитивно и не является целью нашего рассмотрения. Такой диагноз не может быть полным, он недоказателен да-

же для ставящего диагноз, и, наконец, в этом способе, опирающемся преимущественно на память, присутствует значительная доля автоматизма.

Диагностирование по сходству. Наиболее простым и элементарным является метод диагностирования по сходству. Он заключается в сравнении симптомов, присутствующих у данного больного, с симптомами известных болезней. При сходстве этих симптомов с проявлениями определенной болезни состояние больного считается идентичным ей.

Недостоверность этого метода связана с тем, что отсутствие некоторых симптомов затрудняет постановку диагноза по сходству, не гарантирует от отождествления с другими сходными по симптомам заболеваниями и не доказывает отсутствия других заболеваний. Этот метод диагностирования дает возможность установить название болезни, но не позволяет составить целостное представление о больном.

Индуктивное диагностирование. Довольно быстрым и простым является индуктивный метод диагностирования, основанный на совпадении и сходстве нескольких симптомов, наблюдающихся у больного, с симптомами предполагаемой болезни. Он основывается на гипотетическом первичном обобщении и последующей проверке врачебного заключения по совокупности наблюдаемых факторов. При этом способе распознавание болезни происходит одновременно с наблюдением и вместе с ним и заканчивается. На основании одного или нескольких значимых симптомов врач сразу ставит предположительный диагноз, допуская, что если он верен, то у данного больного должны наблюдаться еще и такие-то симптомы. Если они обнаруживаются, диагноз считается подтвержденным, если нет — строится новое предположение, и так до тех пор, пока не будет поставлен правильный диагноз. Недостатком указанного метода является то, что он дает в лучшем случае абстрактный, а не конкретный диагноз. Не являясь результатом полного и систематического исследования, индуктивный метод не позволяет составить представления о целом организме, может диагностировать лишь одно заболевание и не распознать других патологических изменений и осложнений основного заболевания. В связи с этим вместо основного заболевания может быть диагностировано лишь какое-либо осложнение его. Наконец, этот метод основывается не на обнаружении причинной связи между симптомами, а преимущественно на механическом собирании и сравнении их.

Характерной чертой индуктивного метода в диагностике является предположение, *гипотеза*. С. П. Боткин, подчеркивая гипотетический характер диагноза, писал, что, установив такой диагноз у больного, мы составляем более или менее вероятную гипотезу, которая оправдывается или опровергается дальнейшим течением болезни. На основании такой гипотезы врач обязан действовать. Когда гипотеза проверена и доказана, она перестает быть гипотезой и становится теорией или фактом, а если опровергнута, то совсем отбрасывается. К. Бернар говорил, что «наука есть кладбище гипотез».

Первыми и основными условиями пользования гипотезой (в том числе и в диагностике) являются критическое отношение к ней и точное знание того, что в данном случае есть предположение, а что является уже проверенным фактом. Основная опасность заключается в смешении гипотезы и факта. Далее необходимо, чтобы гипотеза: а) исходила из действительно наблюдаемых фактов; б) не противоречила им; в) была доступна прямой проверке или могла быть проверена на основании выводов, которые из нее можно сделать. Если речь идет о выборе между одинаково возможными предположениями, то в первую очередь привлекает внимание наиболее

часто встречающаяся возможность. Предпочтительнее такие предположения, которые опираются на небольшое число гипотез и при этом богаты выводами.

Обоснованием для диагностических гипотез служит *аналогия*: при совпадении нескольких симптомов у данного больного с симптомами какого-либо заболевания предполагается, что у больного имеется это заболевание и что у него, вероятно, будет большее или меньшее совпадение и по другим признакам. Само собой разумеется, что чем меньше симптомов, тем больше возможность различных предположений о диагнозе.

Дифференциальный диагноз. Диагноз, поставленный по аналогии, имеет одно только доказательство — большее или меньшее сходство наблюдаемых явлений с описанными симптомами определенной болезни. Значительно большую достоверность имеет диагноз, исключающий возможность какого-либо другого заболевания, или дифференциальный диагноз, основанный на поисках различия между данным случаем и всеми возможными случаями с исключением предположений, не выдержавших этой проверки.

Необходимость такой проверки диагноза составляет принцип клинического распознавания не только в неясных и сложных случаях, но и при тех заболеваниях, при которых наличные симптомы позволяют сделать вполне определенный вывод, однако, безусловно, необходимо иметь в виду все другие возможности. С другой стороны, их учет способствует более полному обнаружению симптомов. Лишь тому врачу удастся правильно, своевременно и точно обнаружить все симптомы болезни, который уже осведомлен о том, что их можно ожидать в данном случае, и поэтому сосредоточивает внимание на поисках этих симптомов.

Обычно исходным пунктом дифференциального диагноза служит выбор наиболее показательного, ведущего симптома. Затем вспоминают и перечисляют все те заболевания, для которых этот симптом является общим. Сравнивают последовательно картину конкретного заболевания с описанием болезней, с которыми она сходна в этом симптоме; ищут различия между данным случаем и сходными заболеваниями. На основании обнаруженных различий или противоречий исключают все заболевания, о которых можно было бы думать в конкретном случае. Если в результате такого сравнения обнаружено, что картина болезни у данного больного имеет наибольшее сходство и наименьшее различие с какой-либо из возможных при данном симптоме болезней и удалось исключить остальные, то заключают, что у данного больного имеется это заболевание.

Различают пять фаз дифференциального диагноза.

Первая фаза. Ведущий симптом, которым руководствуются при дифференцировании, не должен быть слишком общим, ибо в таком случае довольно много заболеваний должно быть привлечено для дифференциации (например, лихорадка, взятая вне особенностей ее проявления). Чем специфичнее симптом, тем меньше круг болезней для дифференциации. Наименьшая затрата труда и более быстрая дифференциация возможны только тогда, когда в основу дифференциации кладется не один изолированный симптом, а сочетание симптомов — симптомокомплекс.

Вторая фаза. Крайне важным условием является привлечение для дифференциации всех возможных для данного случая симптомов, так как пропуск хотя бы одного из них уменьшает достоверность вывода. Из возможных заболеваний в первую очередь следует иметь в виду наиболее вероятные по частоте.

Третья фаза. Сравнение изучаемого случая с рядом возможных заболеваний. Во-первых, отмечают сходство как по числу совпадающих сим-

птомов, так и по их характеру. Во-вторых, следует достаточно четко установить различия как по отсутствию симптомов, свойственных заболеванию, с которым сравнивается данный случай, так и по наличию симптомов, мало свойственных предполагаемому заболеванию.

Четвертая фаза. Первоначально предполагавшееся заболевание исключают при нахождении различий или противоречий на основании одного из *трех принципов дифференцирования*. Первый из них — так называемый *принцип существенного различия*. Наблюдаемый случай болезни не принадлежит к сравниваемому виду заболеваний, так как в нем отсутствует тот симптом, который является постоянным признаком этого вида. Так, отсутствие повышенного основного обмена исключает базедову болезнь. Но так как при большинстве заболеваний мы имеем дело с непостоянными симптомами, то в клинической практике следует придерживаться более осторожного принципа. Отсутствие симптома еще не исключает заболевания. Часто ранний период заболевания сопровождается настолько незначительными, непостоянными и нехарактерными признаками, что любой из них может отсутствовать, не говоря уже о сложных случаях, когда эти симптомы могут исчезнуть либо маскируются осложнениями или другими заболеваниями. Например, в редких случаях диффузных заболеваний почек иногда может отсутствовать такой существенный признак, как альбуминурия, при пневмонии — повышение температуры тела и т. д.

Другая формулировка первого принципа дифференциации гласит: наблюдаемый случай заболевания не принадлежит к виду, с которым мы его сравниваем, так как в данном случае мы находим симптом, который в сравниваемом виде заболевания никогда не встречается. Это положение имеет еще более относительное значение, чем первое, поскольку оно неприменимо к случаям сложных заболеваний и поэтому не всегда исключает предполагаемую болезнь.

Второй принцип дифференциации — *исключение через противоположность* — выражается так: наблюдаемый случай не есть заболевание, с которым мы его сравниваем, так как при заболевании, с которым сравнивается данный случай, постоянно встречается симптом, прямо противоположный. Например, при ахилии вряд ли может быть язва двенадцатиперстной кишки, так как при ней наблюдается противоположный симптом — гиперсекреция. Все сказанное о первом принципе относится также и ко второму. К тому же следует добавить, что в различные периоды заболевания некоторые симптомы переходят в свою противоположность, поэтому антагонизм симптомов имеет значение не менее относительное, чем их отсутствие.

Третий принцип дифференциального метода — *несовпадение признаков*. Сравнивая качество, интенсивность и особенности наблюдающегося симптома с симптомами того же порядка в сравниваемом заболевании, можно убедиться в их несовпадении, различном характере и разном происхождении, что заставляет сомневаться и исключить предполагаемое заболевание. По такому принципу составляются дифференциально-диагностические таблицы.

Необходимо иметь в виду, что сравнение данного заболевания с картиной предполагаемого обеспечивает больший успех, чем установление сходств или различий по одному или даже нескольким симптомам. Метод дифференциального диагноза предполагает и требует дальнейшего исследования больного, которым достигается более полное наблюдение и открываются новые, до того не обнаруженные симптомы. С другой стороны, применение метода дифференциальной диагностики способствует сравнению,

пониманию и изучению дифференциально-диагностического значения отдельных симптомов и их особенностей.

Пятая фаза. На основе установленного сходства данного случая с определенным заболеванием и отличия его от всех отдельных возможных болезней ставится диагноз.

Таким образом, дифференциальный метод диагностики не столько прямо способствует постановке диагноза, сколько ведет к доказательству того, что наиболее сходное заболевание является более вероятным, чем другие. **Диагноз, который ставится путем прямого исключения всех остальных возможностей, называется diagnosis per exclusionem.**

Дифференциальная диагностика играет в рассуждениях врача большую или меньшую роль. Основная черта этого метода — широкая проверка всех перечисленных возможностей. Проверка диагноза идет параллельно наблюдению тех следствий, которые выводят из высказанного предположения. Нужно отметить, что метод дифференциальной диагностики служит для проверки диагноза, но не объясняет особенностей состояния больного.

Распознаванием заболевания диагностика не заканчивается, так как изменяющееся состояние больного вызывает соответствующие изменения в распознавании. Вследствие этого диагноз должен быть динамичным, т. е. развиваться и дополняться соответственно изменениям в состоянии больного. Анализ этих изменений служит проверкой правильности первоначального диагноза.

Проверка диагноза, главным образом в морфологической его части, наиболее надежна при хирургической операции, а в случае смерти — на секции. Следует отметить, что далеко не всегда констатация анатомических изменений является подтверждением правильности диагноза; только путем сличения клинического и патологоанатомического диагнозов, введенного в нашей стране официально с 1935 г. в виде клинико-анатомических конференций, возможна организованная проверка диагноза болезни.

Применение различных методов диагностики имеет целью установление **диагноза болезни (diagnosis morbi) — нозологического**, который помогает врачу упорядочить наблюдаемые явления, свести их в более или менее стройную систему. Такой диагноз позволяет только определить суть расстройств, но не освещает всех особенностей и конкретного состояния данного больного. Нозологический диагноз дает много, но далеко не все, что нужно врачу для успешного предупреждения и лечения болезни. Конкретного индивидуального диагноза (diagnosis aegroti) на основании перечисленных выше методов поставить невозможно. Даже в той части распознавания, которая может быть постигнута этими методами, не обеспечивается детализация диагноза, не выделяются степень анатомических поражений, нарушения функций, характер и значение этиологических факторов, и, таким образом, нозологический диагноз не является синтетическим.

Следует упомянуть также о добавочном методе диагностики — *diagnosis ex juvantibus*. Сущность этого метода заключается в том, что по результатам назначенного лечения делают вывод о заболевании, поэтому его можно отнести к разряду так называемых ретроспективных диагнозов. Достоверность этого метода диагностики, за некоторым исключением, явно проблематична.

Предварительный диагноз. Нередко врач в силу обстоятельств вынужден ограничиться предварительным диагнозом. В широком понимании всякий диагноз является таковым, поскольку не бывает исчерпывающе полным и изменяется в большей или меньшей степени при изменении состояния больного. В более узком смысле слова предварительным называют такой

диагноз, при котором достоверность распознавания основного патологического процесса еще сомнительна для врача, чаще всего вследствие недостатка данных.

Наконец, следует упомянуть о важнейшем виде диагноза — **раннем диагнозе**, который представляет серьезную проблему современной клинической медицины. Решение этого вопроса идет двумя путями. Оно заключается в разработке методов диагностики в том периоде заболевания, когда еще возможно успешное лечение, например радикальное излечение рака желудка, легких и т. д. Такой диагноз является лишь относительно ранним в противоположность недопустимо **позднему диагнозу**, когда врач уже бессилён помочь больному. Разумно при изучении каждого больного подумать в первую очередь о наиболее опасных, злокачественных процессах, так как несвоевременная диагностика исключает возможность излечения. Более трудный, но необходимый путь заключается в изыскании методов распознавания при первых же признаках заболевания или еще до их появления. В связи с этим возникает необходимость определения порога клинического проявления патологических процессов и определения характера процесса в самом его начале. Проблема раннего диагноза также связана непосредственно с проблемой предрасположения.

Одним из путей решения проблемы ранней диагностики является *диспансерное обследование* практически здоровых людей. Нередко явные нарушения самочувствия отсутствуют не только в начальном периоде болезни, но и при выраженных анатомических изменениях. В случаях, когда заболевание протекает латентно, человек не обращается к врачу. В процессе диспансерного обследования при отсутствии жалоб можно впервые обнаружить порок сердца при выслушивании и фонокардиографии, туберкулезный инфильтрат или раковый узел в легком при рентгенографии грудной клетки, хронический гломерулонефрит при анализе мочи и т. д.

Синтетический диагноз. Для конкретного определения данного заболевания и состояния больного служит синтетический, или патогенетический, метод распознавания, опирающийся на последовательный синтез и установление патогенетической связи явлений.

Первой задачей собирания фактов в таком случае является группировка симптомов соответственно целям врачебного исследования. Если оно ведется методически и последовательно, по определенному плану, то создаются группировки симптомов, относящиеся к определенным системам организма. При этом врач получает предварительные данные об их функциональном состоянии и степени поражения. Полученный таким образом материал является в значительной степени «сырым» и требует дальнейшей обработки, в первую очередь путем установления связи и зависимости между симптомами, выяснения их происхождения и создания из обнаруженных симптомов патогенетических группировок. От найденного симптома идут к явлениям, имеющим к нему анатомическое, функциональное или этиологическое отношение.

Кроме группирования симптомов, необходима их оценка с точки зрения диагностического, прогностического и терапевтического значения. Такая оценка требует основательного знания патогенеза симптома, что составляет задачу *семиотики* (учение о признаках болезней и патологических состояний).

Синтез отдельных фактических данных (симптомов) начинается с создания групп и сочетаний по различным признакам.

Совокупность симптомов, объединенных единым патогенезом, называется **синдромом**; иногда этим термином обозначают самостоятельные

нозологические единицы или стадии (формы) какой-либо болезни. Различают два вида синдромов — анатомические и функциональные. Сочетания физических симптомов или признаков, которые соответствуют структурным изменениям органов, называют *анатомическим синдромом*. Например, притупление перкуторного звука в области легкого, бронхиальное дыхание, усиление голосового дрожания, бронхофонии составляют анатомический синдром уплотнения или инфильтрации легочной ткани.

Сочетание функциональных симптомов дает *физиологический*, или *функциональный, синдром*. Например, уменьшение щелочного резерва крови, увеличение содержания аммиака в моче, снижение парциального напряжения углекислого газа (PaCO_2) в альвеолярном воздухе составляет функциональный синдром негазового ацидоза. При обнаружении синдромов переходят от констатации симптомов к установлению более глубоких связей и причинных зависимостей между ними у данного больного. На основании отдельных симптомов и синдромов врач делает первый вывод об анатомическом и функциональном состоянии органов. Переходя от симптомов к синдрому, врач отбирает одни диагностические предположения и исключает другие.

Различают простые и сложные, или большие, синдромы. *Большой синдром* представляет сочетание симптомов, патогенетически связанных между собой и охватывающих весь организм. Например, при диффузных заболеваниях почек различают большие синдромы — азотемический, хлоруремический и гипертензивный. Характерную черту синдромов составляет их динамичность. Например, почечные синдромы представляют не застывшую клиническую картину, а один из моментов развития гломерулонефрита (острого или хронического) у данного больного; это справедливо и в отношении атеросклероза, язвенной болезни, раковых поражений, туберкулеза, ревматизма и многих других заболеваний.

Характерной чертой синдрома является то, что он может быть следствием влияния на организм разных патогенных причин. Организм часто однозначно реагирует на различные «вредности», отвечает ограниченным числом общих типовых реакций (например, воспалением). Один и тот же синдром может наблюдаться при разных заболеваниях; и вместе с тем одно и то же заболевание (в разных стадиях и клинических формах) может проявляться различными синдромами.

Таким образом, *разница между болезнью и синдромом соответствует разнице между сущностью и явлением*. Синдромы проявляются и изменяются в зависимости от развития и стадии болезни, они могут возникать под влиянием различных причин и в первую очередь отражать особенности реакции организма. После установления синдрома врач должен определить причину и условия возникновения наблюдаемых функциональных и органических нарушений в организме больного. В них врач и находит точки опоры для выбора терапевтического воздействия.

Выяснение специфической причины данного синдрома основывается, во-первых, на опыте врача и знании им частной патологии; во-вторых, на изучении состояния больного в настоящий момент как по особенностям клинической картины, так и с помощью специальных исследований (микроскопия, серологические и другие реакции); в-третьих, на анализе обстоятельств возникновения болезни, наследственности, особенностей развития патологического процесса, его характера и всех аспектов состояния больного.

В связи с изучением этиологии заболевания следует помнить еще о трех обстоятельствах: 1) наличие заболеваний, полиэтиологичных по своей сути,

например некоторые неврозы, аллергические реакции (поэтому решающим для диагноза является в таких случаях точное определение патогенеза); 2) проявление последствий воздействия этиологического фактора при ряде заболеваний, например механической, лучевой или психической травмы; 3) существование болезней, специфическая причина которых до сих пор не выяснена.

Не менее важным этапом диагностики являются изучение обстоятельств возникновения заболевания, анализ социально-бытовых условий, рабочей нагрузки и оценка конституциональных особенностей больного. Знание всех этих факторов обуславливает переход от формального распознавания болезни к изучению конкретного больного, что позволяет объяснить его индивидуальные особенности и характер течения заболевания.

Синтетический диагноз начинается с разбивки на отдельные группировки имеющегося множества симптомов и продолжается установлением синдромов, охватывающих весь организм. Это подводит этиологический базис под наблюдаемые явления с учетом индивидуальных особенностей больного и среды. Таким образом, врач наиболее конкретно и точно распознает болезнь и изучает больного, памятуя, что «индивидуализация каждого случая, основанная на осознательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твердое основание лечения» (С. П. Боткин). Такой путь синтеза в диагностике и такая форма изучения больного наиболее соответствуют содержанию изучаемых явлений и врачебным целям. Переход от синдрома к понятию болезни как нозологической единицы через познание причин и взаимодействия организма и среды создает новое, высшее, целое понятие болезни. Наиболее ценным в этом методе является его последовательность в синтетическом построении диагноза, в переходе от низшей ступени анализа на более высокую. По сравнению с другими приемами диагностического мышления этот метод и рациональнее, и надежнее.

На каждой ступени построения диагноза при этом способе также производят сравнение, предположение и проверку. Целью конкретного диагноза является распознавание всех индивидуальных особенностей патологического процесса, причин и условий возникновения его у данного больного. Такой диагноз приближает врача к пониманию патогенеза заболевания.

Основная задача диагностики заключается в распознавании повреждения и реакций организма, составляющих сущность болезни, в познании развития и результата их взаимодействия. Но так как мы не механически рассматриваем причину и следствие, изучаем не только цепь причин и следствий, но и их сложное взаимодействие и переход одной в другую, то в основу изучения болезни и больного кладется познание патогенеза.

Отнесение того или иного случая заболевания к определенной нозологической единице, т. е. **абстрактный диагноз**, позволяет в большей или меньшей степени выяснить сущность патологических процессов в организме больного, а также их возможную этиологию. **Конкретный диагноз** состояния больного выясняет особенности реакции и степени нарушения процессов организма, конституциональную и социально-бытовую почву его заболевания. Наиболее полный диагноз составляет совокупность симптоматического, анатомического, функционального, этиологического и социального распознавания, т. е. синтез — установление единства различных сторон состояния данного больного, его индивидуальности. Познание причины и сущности какого-либо явления — необходимое условие для успешного воздействия, т. е. изменения или устранения его.

Следовательно, при распознавании заболеваний можно различить *два*

вида процесса познания. Первый, наиболее простой, заключается в том, что в конкретном случае врач старается узнать, а также вспомнить то, что он когда-то видел. Таким образом, здесь совершается скорее процесс простого узнавания, чем познание в полном смысле слова. *Второй* вид процесса заключается в диагностике, когда врач стоит перед задачей познания нового, ему еще неизвестного. Это происходит в тех случаях, когда врач переходит от абстрактного диагноза к конкретному, к определению всех особенностей больного и значения для него условий труда и быта. Новое при этом заключается во вскрытии новых связей, причинных отношений между симптомами и, наконец, в установлении в каждом случае совокупности всех особенностей реакций больного и условий (внутренних и среды) происхождения данного заболевания.

К сожалению, недостаточно полное распознавание, неправильный диагноз встречаются довольно часто. При сравнении клинического и патологоанатомического диагнозов расхождения отмечаются почти в 10% случаев, в 3% случаев невозможен и патологоанатомический диагноз.

Причины неправильных диагнозов. Условно эти причины можно разделить на три группы. *Первая группа* связана с недостатком объективной информации о заболевании или субъективной неосведомленностью врача. Во-первых, заболевание может быть не диагностировано, если оно в настоящее время еще не изучено. Во-вторых, заболевание может быть уже описано, но его клиническая картина и диагностика изучены плохо. В-третьих, заболевание может быть достаточно хорошо изучено, однако данный врач его не знает или имеет о нем только теоретические представления, так как никогда не встречал его ранее в своей практике.

Вторая группа причин неправильного диагноза обусловлена недостаточным или неправильным обследованием больного. Это может быть связано, во-первых, с плохим владением врачом техникой клинического обследования больного, недостаточным знанием им лабораторно-инструментальных методов исследования, которые необходимо провести в данном случае для установления характера заболевания, или отсутствием соответствующих лабораторий (отдаленные сельские больницы и т. д.). Наконец, причиной недостаточного обследования может быть и сам больной: так, у глухонемого или говорящего на иностранном языке трудно собрать полный анамнез; больного в коматозном состоянии трудно полностью обследовать даже основными методами (аускультация, перкуссия, пальпация).

Третья группа причин неправильного диагноза — ошибочное заключение, которое может объясняться: 1) недостаточным знанием врачом семиологии и методологии диагноза, давлением авторитета более опытного врача и навязыванием его представлений; 2) малодушием врача, который, имея все основания, из чувства стеснения или робости перед авторитетными коллегами не высказался о возможности другого диагноза; 3) самозащитой и тщеславием врача, который, полагаясь на собственную интуицию и опыт, пренебрегает необходимыми исследованиями и мнениями коллег.

Ошибка в диагнозе, или врачебная ошибка, является следствием заблуждения врача, не разобравшегося в характере болезни. Ошибка не могла быть им предусмотрена и предотвращена, т. е. не явилась следствием халатного отношения врача к своим обязанностям, его невежества или злоумышленного действия. От диагностической (врачебной) ошибки нужно отличать случаи, когда врач сознательно ставит неправильный диагноз, что уже является преступлением и влечет за собой дисциплинарное, административное или уголовное наказание.

Следует иметь в виду, что диагностика в настоящее время — не частное дело одного врача, а совместный труд врачей различных специальностей, в том числе специалистов по диагностическим методам исследования — рентгенолога, эндоскописта, врача лаборатории и т. д.

Можно выделить две основные трудности, стоящие перед диагностикой: 1) лавинообразное увеличение объема научной информации; 2) необходимость решения задачи наиболее ранней и точной диагностики и распознавание предрасположения к болезни у практически здоровых людей.

Трудности первого порядка обусловлены объемом информации, необходимой для понимания конкретного случая (например, для диагностики поражений печени некоторые руководства рекомендуют производить до 30 биохимических проб, а всего их предложены сотни). Наличие большого объема информации создает дополнительные трудности и для правильного мышления. Затрудняются процессы восприятия, хранения, анализа информации, отбора значимых из множества фактов — болезней, синдромов, симптомов, тестов и т. д.

Неудивительно, что в настоящее время на помощь традиционным пришли методы обработки результатов исследования, заимствованные из точных наук, например информатики, обеспечивающей строгий порядок сравнения и отбора информации и быстроту решений с использованием современной компьютерной техники.

Однако следует помнить, что никакие компьютеры, в том числе диагностические, никогда не заменят врача у постели больного; они создаются в помощь врачу, а не для замены его. Именно врач должен собрать у больного анамнез, не «просмотреть» кровотечение, услышать систолический шум или увидеть микобактерию туберкулеза и только потом дать «пищу» компьютеру, т. е. ввести в него информацию, которую он обрабатывает, используя «электронную память» в соответствии с заданием. К тому же компьютер (по крайней мере в настоящее время) не может использоваться для выявления и описания новых болезней, синдромов.

Цели диагностики расширяются в направлении распознавания преморбидных состояний, латентных форм болезней. Создаются новые методы и планы обследования различных групп населения, расширяется сеть лабораторий, открываются новые диагностические кабинеты, отделения, диагностические и лечебные центры.

ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ДИАГНОСТИКИ

Совершенствование методов диагностики заболеваний внутренних органов всецело связано с неуклонным ускорением научно-технического прогресса. Активное внедрение его достижений в различные области медицины будет способствовать появлению новых и улучшению уже существующих способов распознавания многих болезней. Современные высокоинформативные лабораторные и инструментальные методы исследования, применяющиеся пока еще лишь в крупных научно-исследовательских институтах, лабораториях и диагностических центрах, войдут в будущем в повседневную практику работы рядовых медицинских учреждений, станут достоянием многих лабораторий и поликлиник, городских и районных больниц.

Широкое использование компьютерной техники кардинально изменит возможности существующих ныне медицинских приборов и аппаратов, бу-

дет способствовать автоматизации процессов управления, выделения и сохранения в памяти компьютера необходимой диагностической информации, определения программы дальнейших исследований и т. д. Это позволит одновременно регистрировать различные параметры функционального состояния органов и систем организма и оценивать полученные результаты с позиций наличия или, наоборот, отсутствия какого-либо синдрома, а также конструировать математические модели функционирования организма в различных, в том числе критических, ситуациях.

Применение портативной техники дает возможность создавать устройства для автоматизированного сбора жалоб и различных анамнестических данных, причем одновременно у нескольких пациентов. При этом больной последовательно отвечает на вопросы, появляющиеся в определенном порядке на дисплее, используя для ответов нажатие соответствующей клавиши специального пульта. В зависимости от характера ответов компьютер предьявляет новые группы вопросов, которые позволяют детализировать и уточнять необходимые сведения. Подобные приборы окажутся весьма полезными при проведении массовых профилактических осмотров населения.

Применение вычислительной техники автоматизирует многие трудоемкие процессы лабораторной диагностики, например подсчет количества клеток крови, распределение их по виду и размерам, определение подвижности различных микроорганизмов. Это бывает особенно важным в случаях экспресс-диагностики, дает возможность длительно наблюдать за состоянием больного. Со временем в лечебных учреждениях будут созданы специальные «информационные банки», сохраняющие необходимые данные о каждом больном. При этом врачи и научные сотрудники будут работать с использованием персональных компьютеров. Нет сомнений, что широкое использование ЭВМ в клинической практике во многом изменит привычные представления о труде медицинских работников, характере и особенностях диагностического процесса.

С каждым днем все более и более совершенствуются различные инструментальные методы диагностики, постоянно появляется медицинская техника новых поколений.

В клиническую практику все активнее внедряются современные *рентгенологические методы исследования* (крупнокадровая флюорография, ангиография и др.), повышаются точность и достоверность *радиоизотопных способов диагностики*, создаются более совершенные гамма-камеры.

Широкое распространение получает рентгеновская *компьютерная томография*. Этот метод, позволяющий, например, выявить опухолевые поражения внутренних органов очень малых размеров, является высокодостоверным и перспективным.

Для диагностики различных заболеваний начинает применяться *ядерно-магнитно-резонансная томография*.

В настоящее время интенсивно развивается и совершенствуется *ультразвуковая диагностика* (одно- и двухмерная эхография, доплер-эхография), позволяющая выявлять поражения внутренних органов (например, объемные образования), не констатируемые обычными рентгеновскими методами.

Постоянно улучшается качество *эндоскопической техники*. Шире проводятся исследования, объединяющие различные диагностические методы (например, эндоскопия, объединенная с эхографическим контролем; эндоскопия с последующим введением контрастного вещества и рентгенологическим исследованием). Получают дальнейшее распространение *термогра-*

фические методы исследования и *тепловидение*, дающие возможность судить о патологических процессах в различных органах (в частности, воспалении) по изменению температуры определенных зон поверхности тела.

В клиническую практику активно внедряются методы *прижизненной биопсии* внутренних органов. Появилась новая специальность — клиническая морфология, основной целью которой является не патологоанатомическая, а клиническая диагностика, направленная на своевременное выявление заболеваний, определение особенностей их течения, выбор оптимальной лечебной тактики.

Все большую помощь в диагностике заболеваний внутренних органов будут оказывать *клиническая иммунология, генная инженерия, медицинская генетика*.

Будут продолжать совершенствоваться лабораторные и инструментальные методы диагностики заболеваний легких. В случаях острых и хронических заболеваний легких все большее внимание будет уделяться выявлению возбудителя воспалительного процесса, в том числе и нового поколения (вирусы, грибы и др.). Этому будет способствовать тщательное *бактериологическое исследование* с использованием современных селективных питательных сред. Появятся экспресс-методы этиологической диагностики пневмоний. Выявлению некоторых возбудителей (хламидии, легионеллы, вирусы) поможет применение иммунологических методов. Будут шире внедряться в работу лечебных учреждений методы функциональной диагностики заболеваний легких. Применение вычислительной техники приведет к увеличению числа приборов, сочетающих свойства измерительной, регистрирующей и анализирующей аппаратуры, что позволит глубже оценить результаты исследования функции внешнего дыхания. Анализ кривой «поток — объем» даст возможность уточнить проходимость бронхов крупного, среднего и мелкого калибра, что позволит более дифференцированно подходить к лечению пациентов.

Важное место в распознавании заболеваний легких аллергической природы будет занимать *изучение иммунного статуса* организма: выявление специфических и неспецифических аллергенов, определение содержания иммуноглобулинов и медиаторов иммунного ответа в организме, исследование структурных особенностей и функциональных возможностей иммунокомпетентных клеток с помощью моноклональных антител.

Для изучения состояния гемодинамики в малом круге кровообращения будут шире применяться различные *реографические методы*, определяющие сократительную функцию правого желудочка, сосудистое сопротивление легких кровотоку, давление в системе легочной артерии.

Для диагностики патологических процессов в плевральной полости и субплевральных отделах легких, переднем средостении будут все чаще использоваться *ультразвуковые методы* исследования. В целях экспресс-диагностики заболеваний легких станет активнее применяться метод термографии, позволяющий быстро выявить зоны локального изменения температуры.

Будут продолжать совершенствоваться рентгенологические методы исследования легких. С целью дифференциальной диагностики чаще станет применяться *рентгенотомография*. Достоверность распознавания заболеваний легких и средостения, не обнаруживаемых обычными рентгеновскими методами исследования, существенно повысится при использовании *компьютерной томографии и сцинтиграфии легких*. Для изучения состояния гемодинамики в малом круге кровообращения чаще будут применяться методы *радиокардиографии и радиопульмонографии*.

В диагностике различных поражений бронхолегочной системы широкое распространение получат *эндоскопические методы исследования* (фибробронхоскопия, медиастиноплевроскопия) с биопсией слизистой оболочки бронхов или трансторакальной игольной биопсией легочной ткани и последующим цитологическим, гистологическим и бактериологическим исследованием полученного материала. *Чрескожная прицельная биопсия* патологических образований органов грудной клетки будет чаще проводиться под контролем компьютерной томографии или ультразвукового исследования.

Дальнейшее всестороннее развитие получат методы диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы. В повседневную врачебную практику будут внедрены *иммуноферментные диагностикумы* для выявления атеросклеротического поражения кровеносных сосудов, будут широко определяться количественное содержание и качественный состав липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови, найдут активное применение генетические методы выявления наследственной предрасположенности к атеросклерозу.

Будут значительно усовершенствованы *электрокардиографические методы исследования*. С целью дифференциальной диагностики кардиалгий и раннего выявления ишемической болезни сердца (ИБС) станут шире использоваться велоэргометрические пробы с определением толерантности к физической нагрузке, а также различные лекарственные пробы, позволяющие правильно интерпретировать изменения электрокардиографической картины.

В практику работы лечебных учреждений будут внедрены микропроцессорные электрокардиографы нового поколения с автоматизацией функций управления и анализа данных ЭКГ. Автоматический анализатор ЭКГ в зависимости от поставленных задач сможет обеспечить различную степень детализации изменений ЭКГ, давая до 120 вариантов заключений. Автоматизированные электрокардиографические системы принесут неоценимую пользу при массовых профилактических обследованиях определенных групп населения. При этом заключения автоматической расшифровки ЭКГ могут быть сведены к нескольким простейшим вариантам («норма», «патология», «требует дообследования»).

В диагностике кардиологических заболеваний широкое распространение получит *суточное мониторирование*, осуществляемое с помощью стационарных или портативных датчиков, которые позволяют получать важные данные о характере сердечных аритмий и ишемических нарушениях в миокарде, возникающих у обследуемых в течение суток в различных ситуациях (в покое, при нагрузке), и выявить скрытые изменения, не обнаруживаемые при обычной кратковременной регистрации ЭКГ.

Будет совершенствоваться *телеметрический контроль* ЭКГ, дальнейшее развитие получат дистанционно-консультативные центры, оказывающие помощь в анализе трудных для расшифровки электрокардиограмм. Электронно-вычислительная техника будет, кроме того, широко использоваться для интегральной оценки течения инфаркта миокарда.

Чаще станут применяться *реографические методы исследования* (биполярная, тетраполярная реография), которые позволят по изменению электрического сопротивления определить основные параметры центральной гемодинамики, в частности ударный и минутный объем сердца. Использование многофункционального поликардиографа даст возможность провести одновременно с реографией и другие исследования (электрокардиографию, фонокардиографию, сфигмографию).

Все более широкое применение в диагностике заболеваний сердца найдет *ультразвуковое исследование*, позволяющее уточнить характер и выраженность патологических изменений клапанов и миокарда (пороки сердца, дилатацию его камер, нарушения сократительной функции), выявить изменения межжелудочковой перегородки, дисфункции сосочковых (папиллярных) мышц и пролапс митрального клапана, обнаружить постинфарктные аневризмы, жидкость в перикарде, новообразования сердца. В клиническую практику будут внедрены более совершенные методы ультразвукового исследования — *двухмерная эхо-кардиография*, с помощью которой точнее определяются нарушения сократительной способности миокарда и объем камер сердца, а также *доплерэхокардиография*. Применение доплер-эхокардиографии даст возможность оценить эффективный ударный выброс сердца, определить объем регургитации и шунтирования крови, уточнить линейную скорость кровотока по артериям, обнаружить атеросклеротическое поражение крупных артерий и тромбоз глубоких вен.

В необходимых случаях для выяснения причин поражения миокарда и его характера будет применяться *зондирование камер сердца* с последующей вентрикулографией и биопсией миокарда.

Более совершенными станут *методы исследования кровеносных сосудов*. Система для изучения микроциркуляции при биомикроскопии капилляров будет снабжена специальным устройством для вывода изображения на телевизор, что позволит получить больше информации о состоянии микроциркуляторного русла. Для оценки периферической микроциркуляции (например, кистей) станет шире использоваться термометрия. В ряде случаев по показаниям будет применяться коронарография, которая даст возможность прижизненно уточнить морфологические изменения венечных артерий. Дальнейшее распространение получат неинвазивные методы исследования кровеносных сосудов — динамическая сцинтиграфия, ультразвуковое исследование, компьютерная томография.

В гастроэнтерологической практике для диагностики заболеваний печени, поджелудочной железы, а также полых органов — желудка и толстой кишки — будут шире использоваться *ультразвуковые методы исследования* (в том числе и в сочетании с эндоскопическими), а для выявления объемных образований — *рентгеновская компьютерная томография, ядерно-магнитно-резонансная томография*. Будут совершенствоваться *рентгенологические методы исследования* (крупнокадровая флюорография желудка, чрескожная холангиография). Для выявления опухолей органов пищеварения станет чаще применяться *ангиография*.

Дальнейшее развитие получают *эндоскопические методы исследования*. В клиническую практику войдут телевизионная эндоскопия, эндоскопия с использованием микроэлектронной техники, люминесцентная эндоскопия. Для уточнения состояния и проходимости внепеченочных желчных протоков шире будет использоваться эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография. Для выявления воспалительных изменений внутренних органов станет чаще проводиться термография (в том числе эндоскопическая термография). На базе микроэлектронной техники будут созданы комплексные автоматизированные средства и многоканальные приборы для регистрации биоэлектрических процессов в пищеварительном тракте.

Для распознавания многих гастроэнтерологических заболеваний будет шире применяться *чрескожная аспирационная биопсия* некоторых органов (печени, поджелудочной железы), проводимая под контролем ультразвуко-

вого исследования или компьютерной томографии с последующим морфологическим исследованием. В диагностике заболеваний пищеварительной системы станут активнее использоваться гистохимические, иммунохимические, генетические, гисторадиографические, электронно-микроскопические исследования, определение концентрации гастроинтестинальных гормонов в тканях, активности различных ферментов в панкреатическом секрете, исследование нарушений процессов пищеварения и всасывания в тонкой кишке и т. д.

В клиническую практику войдут новые высокоинформативные методы исследования почек. Будут продолжать развиваться *иммунологическая диагностика* различных гломерулопатий, *бактериологические исследования* при пиелонефритах. В диагностике нефрогенной артериальной гипертензии, опухолей и кист почек, мочекаменной болезни станут широко использоваться ультразвуковые и радиоизотопные методы исследования, компьютерная томография, селективная ангиография сосудов почек.

Применение ядерно-магнитно-резонансной томографии позволит лучше оценить анатомо-топографическое состояние почек (в том числе раздельное изображение коркового и мозгового вещества), уточнить состояние забрюшинного пространства.

Таким образом, успехи диагностики заболеваний внутренних органов в ближайшие десятилетия будут во многом определяться внедрением в широкую клиническую практику новых методов диагностики, созданных на основе последних достижений науки и техники, значительным повышением технической оснащенности стационаров и поликлиник. Вместе с тем подобная «технизация» медицины имеет и некоторые отрицательные стороны. Ориентируясь на результаты тонких и высокочувствительных лабораторных и инструментальных методов исследования, врач порой начинает недооценивать субъективные симптомы заболевания и данные объективного исследования больного. Безусловно справедливыми в этом плане можно считать слова крупнейшего советского терапевта В. Х. Василенко, сказанные им в 1977 г., о том, что врач ни в коей мере «не должен рассчитывать на получение готового диагноза из кабинета рентгенолога или лаборатории». В таком случае врач из творчески мыслящей личности превращается в «диспетчера», последовательно направляющего больного на различные дополнительные исследования. На постановку правильного диагноза заболевания можно рассчитывать лишь тогда, когда врач, обладающий хорошим клиническим мышлением, умеет анализировать и сопоставлять жалобы больного, данные анамнеза и классического объективного исследования (пальпации, перкуссии, аускультации) с результатами многочисленных современных лабораторных и инструментальных исследований.

ПРОГНОЗ

Прогноз (от греч. *prognosis* — предвидение) — научно обоснованное предположение о дальнейшем характере развития и исходе болезни, основанное на знании закономерностей течения патологических процессов (прогноз определяют еще как диагноз будущего).

Общие вопросы прогноза представляют одну из необходимых и самых трудных областей клинической медицины; несмотря на это, до самого последнего времени прогнозу в научных исследованиях уделяли гораздо

меньше внимания, чем диагностике. Значение прогноза в клинике определяется основными целями практической медицины — предупреждением заболеваний и лечением больных. В этом отношении задача врача аналогична задаче ученого: исследовать законы, чтобы предусматривать явления, чтобы овладеть ими. Знание этиологии болезней, вредных факторов труда и быта, ухудшающих состояние здоровья, позволяет предвидеть, при каких условиях может заболеть отдельный человек или коллектив. На таком предвидении основываются меры личной и общественной гигиены.

Формы прогноза. Первым и важнейшим вопросом, интересующим врача и больного, является вопрос о том, не смертельна ли болезнь, — прогноз для жизни (*prognosis quoad vitam*). Затем — полностью ли выздоровеет больной (*prognosis quoad validudinem*), как будет протекать болезнь в первое время и в дальнейшем (*prognosis quoad decursum morbi*) в смысле восстановления функции (*prognosis quoad functionem*) поврежденных болезнью органов или систем.

Врачу также необходимо предвидеть, какой эффект даст лечение, необходимо ли и насколько опасно оперативное вмешательство, останутся ли после выздоровления дефекты здоровья, будет ли больной по излечении трудоспособен и насколько, какая форма труда безвредна для него (*prognosis quoad laborem*). Прогноз может быть хорошим, сомнительным, плохим или очень плохим (*prognosis bona, dubia, mala, pessima*), *prognosis lethalis* — предвещающий смерть.

Общий прогноз болезни определяется двумя основными факторами — сущностью заболевания и успехами терапии на современном этапе. Прогностическое изучение болезни выявило с довольно значительной степенью точности: а) болезни безусловно неизлечимые, например некоторые виды злокачественных опухолей; б) болезни по своей сущности крайне опасные, но излечимые в начальной стадии, например сепсис, злокачественные опухоли, и безусловно смертельные в поздних стадиях, например обширные метастазы рака или саркомы; в) болезни, при которых почти всегда происходит самоизлечение или выздоровление после некоторых лечебных мероприятий (например, острый насморк, острый алиментарный гастрит, небольшая травма) и наступает так называемый *restitutio ad integrum*, хотя в действительности после каждого заболевания в организме происходят те или иные изменения (остаточные «дефекты» вследствие как самого заболевания, так и проводимого лечения, например оперативного).

Между этими крайними категориями болезней с точки зрения их прогностической оценки находится основная масса заболеваний с различной степенью опасности для жизни.

Тяжесть болезни определяется по ряду признаков: локализации и размерам поражения, характеру реакции организма, степени нарушения функций жизненно важных органов, возможности обратимости функциональных и морфологических изменений. Функциональная диагностика представляет ценные данные для прогноза заболевания.

Прогноз течения болезни призван установить длительность заболевания и возможность осложнений. По длительности все болезни делятся на *острые* и *хронические*.

Ошибки прогноза. Трудность прогноза заключается в том, что он должен быть следствием диагноза. «Если сама диагностика больного представляет собой более или менее вероятную гипотезу, то предсказание, вытекающее из этой гипотезы, будет иметь еще меньшую степень вероятности,

чем основная первая гипотеза; тем более что при разрешении этой медицинской задачи имеется еще целый ряд неизвестных нам условий» (С. П. Боткин). Трудности предвидения течения болезни отмечаются и подчеркиваются всеми клиницистами. «Несмотря на успехи современной медицины, знание того, как пройдет процесс и чем кончится (прогноз), остается самой трудной областью» (М. П. Кончаловский). Неправильный, а чаще *неполный диагноз* является наиболее серьезным источником ошибочного прогноза, так как без диагноза настоящего страдания невозможен и прогноз.

Предвидение врача состоит в определении условий, при которых должно наступить то или иное явление, и ошибки прогноза зависят от неполного учета этих условий. Диагноз следует считать недостаточным, если названа только болезнь и в его формулировку не входит изучение состояния больного; в таких случаях трудно предвидеть течение болезни в ближайшем или отдаленном будущем.

Ошибки прогноза часто являются следствием *недостаточно точного определения компенсаторных возможностей организма*. Психологические особенности и субъективизм врача могут быть источником неправильной прогностической оценки; так, например, желание скорейшего выздоровления больного может способствовать оптимистическому истолкованию врачом новых, иногда грозных симптомов или объяснения их привходящими факторами, а не основной болезнью. Прогноз отдаленного будущего больного еще более затруднен, чем предвидение ближайших событий, так как с течением времени возникают новые условия, изменяющие основные закономерности течения болезни.

Прогноз и больной. Обычно больного в первую очередь интересует прогноз, а не диагноз; о диагнозе больной спрашивает тоже с точки зрения прогноза: его интересует, тяжела ли его болезнь, излечима ли она. Врач должен быть всегда подготовлен к ответу на этот вопрос. Взаимоотношения врача и больного целиком подчиняются основным целям медицины — предупреждению и лечению заболевания, облегчению страданий больного. Поэтому сообщение прогноза больному не должно противоречить этим врачебным задачам. Прогноз ракового заболевания всегда исключается из беседы с больным и даже с окружающими, если они могут сообщить больному о возможности печального исхода. С. П. Боткин писал: «Я считаю непозволительным врачу высказывать больному сомнения о возможности неблагоприятного исхода болезни», причем не следует забывать о возможности ошибочного диагноза. Лучший тот врач, который сумеет внушить больному надежду: нередко это является наиболее действенным лекарством.

Всякая болезнь сопровождается печалью, страхом и другими тяжелыми эмоциями, и недопустимо тревожным прогнозом увеличивать страдания больных. В этом отношении врач несет большую ответственность за высказанный прогноз. Велика ответственность и в том случае, когда на основании прогностической оценки болезни врач, не считаясь с возможностями больного, рекомендует ему переменить профессию, место жительства или образ жизни на длительное время. Врачу следует опасаться обнаружить тяжесть прогноза неосторожным словом, жестом, взглядом. Предсказание должно выражаться в терминах, понятных больному, и без углубления в детали. Неопределенное предсказание может только усилить беспокойство больного, но не следует также указывать точные сроки выздоровления. Обычно они не оправдываются, в связи с чем возрастает недоверие больного к врачу. Прогностическая оценка по необходимости нередко высказыва-

ется условно, например: «выздоровление наступит, если будете лечиться» и т. д. Иногда следует в присутствии больных назвать другой, а не действительный диагноз с целью внушения больному более благоприятного прогноза (например, туберкулеза при наличии рака). Предсказание для больного не должно быть ни суровым, ни легкомысленным, но близким к истинному положению, смягченным оптимистической оценкой в тяжелых случаях.

Благоприятный прогноз сообщают, не дожидаясь вопроса больного. Некоторые больные боятся узнать истинное положение, опасаясь, что врач лишит их надежды, подтвердив неизлечимость страдания; нередки случаи, когда больные (и даже больные врачи) обманывают себя надеждой на выздоровление, несмотря на очевидную тяжесть болезни, например рака, что нельзя не расценить как своеобразную охранительную реакцию. Если нет другой возможности заставить больного согласиться на спасительную операцию, например при раке желудка, то необходимо сообщить о наличии «опухоли», которая без операции может стать злокачественной, т. е. и в данном случае прогноз подчинен задачам лечения. Таким образом, высказываемый прогноз должен быть не только определенным и обнадеживающим, но и указывать на опасности, которых должен избегать больной: в этом случае доверие больного к врачу будет больше. Врач вынужден скрывать от больного тяжелое предсказание, однако правдивая оценка состояния должна быть отмечена в истории болезни и сообщена кому-либо из членов семьи, если есть уверенность, что это останется неизвестно больному.

Не следует забывать о возможности диагностической ошибки, искажающей прогноз. В затруднительных случаях лучше временно воздержаться от предсказания, чем проявить легкомысленный оптимизм. К временному ухудшению состояния больной и его близкие должны быть подготовлены. Такое предсказание предупреждает упадок настроения, который наступает при неожиданном для больного временном обострении симптомов. Необходимо также предупреждать (ориентировочно) о длительности болезни и лечения, призывая больных к терпению, и тем самым предотвращать разочарование или отчаяние при слишком медленном восстановлении здоровья.

Методы прогноза. Методы врачебного предвидения изменялись вместе с развитием медицины. На заре медицинской науки единственным методом прогноза был эмпирический, который имеет известное значение и в настоящее время. *Первый прием* эмпирического метода основывается на простейшем способе сравнения общего состояния и функций отдельных органов больного с таковыми у здорового, подразумевая при этом, что чем больше отличается в этом отношении больной от здорового, тем тяжелее заболевание. Сравнение жизненных функций и анатомических изменений у больного и у здорового человека представляет первый шаг и в диагностическом, и в прогностическом исследовании, но оно может дать только общие заключения о степени отклонения от нормы. Резкое отклонение отдельных функций организма от нормы свидетельствует об угрожающем положении, но не позволяет достоверно оценить исход болезни, так как изменение функций зависит не только от повреждения, но часто представляет реакцию организма на это повреждение, причем нередко реакцию полезную (например, сильная рвота при некоторых отравлениях, кашель при попадании инородного тела в дыхательные пути). В современной клинической практике при повторном исследовании больного сравнивают общее состояние и отдельные симптомы в настоящий момент с данными преды-

душего исследования; такое сравнение представляет большую ценность для суждения о направлении патологического процесса, об улучшении или ухудшении состояния больного.

Второй прием эмпирического метода прогноза основывается на предположении о возможности повторения или наступления события, если обнаруживается явление, обычно предшествующее этому событию. Подобного рода прогностические признаки имеют силу обязательности или необходимости только при наличии между событиями причинно-следственных отношений. Между тем два события или явления, следующие одно за другим, могут не иметь причинной связи между собой или оба могут быть следствием одной причины или разных причин. Доказательность таких признаков относительна.

Третий прием эмпирического метода опирается на выводы из большого числа единичных наблюдений, т. е. на статистические закономерности. Статистические данные исходов заболеваний имеют значение или оправдываются для массовых явлений, но для прогноза отдельных случаев роль их только грубо ориентировочная (большая или меньшая степень вероятности ожидаемого события). Подсчеты основываются на диагнозе болезни, но при одном и том же диагнозе (например, туберкулез, инфаркт миокарда и т. п.) состояние больных бывает различным в зависимости от многочисленных условий.

Одним из важнейших оснований для определения прогноза является врачебный опыт; он в такой же мере необходим для правильного предвидения, как и для диагностики. Опыт врача основывается на воспоминании о более или менее значительном числе больных с таким же диагнозом заболевания, как у изучаемого больного. В отличие от научного исследования врачебный опыт не имеет, однако, статистических обоснований, и базирующиеся на нем обобщения не бывают достаточно точными. Ценным для приобретения опыта является длительное наблюдение больных от начала до конца заболевания. Поэтому в прежнее время так называемые домашние врачи часто давали более точные прогностические заключения, чем ученые-консультанты. Кроме того, врач, зная индивидуальные особенности больного, может легче предвидеть характер его реакции на тот или иной этиологический фактор.

Наряду с врачебным опытом важнейшее значение имеют научные данные об особенностях течения и исхода той или иной болезни, которые позволяют предвидеть, что может или должно произойти с больным в будущем. Личный опыт врача всегда опирается на достижения научной медицины. Научные исследования не только содержат описания возможных течения болезни в зависимости от ее формы, стадии, конституции больного и т. д., но и освещают причины того или иного течения, механизмы повреждения организма, характер процессов выздоровления и их признаки, т. е. описывают закономерности пато- и саногенеза заболевания. Научное предвидение основывается на знании закономерностей данного патологического процесса, например злокачественного роста, воспаления, острой инфекции и т. д. Зная, какие следствия вызывает данная причина, можно, обнаружив причину, предвидеть будущее течение болезни.

Современный научный метод медицинского прогноза требует сначала самого тщательного клинического анализа и оценки симптомов конкретного заболевания, учета степени прогрессирования повреждения организма и процессов защиты, или саногенеза, а также оценки резервных возможностей жизненно важных органов. Однократное исследование по-

зволяет определить тяжесть состояния больного, направление же патологического процесса выясняется как по анамнезу, так и при длительном наблюдении течения болезни. Однако различные проявления болезни, например повышенная температура, частый пульс, затрудненное дыхание, лейкоцитоз, могут резко изменяться вследствие преобладания тех или иных процессов. Так, высокая температура при крупозной пневмонии всегда заканчивается падением либо в связи с достижением высокого уровня антител и началом выздоровления (кризис), либо вследствие тяжелой интоксикации и развития упадка кровообращения (коллапс). Во время наблюдения обнаруживается, кроме тенденций болезненного процесса, влияние на болезнь лечебных средств. Таким образом, для определения прогноза привлекается большее количество факторов, чем для диагностики, учитываются результаты лечения. Процесс рассуждений более сложен, чем простая констатация состояния организма; прогноз опирается на закономерности патологических процессов и знание действия этиологических факторов.

Число исследований о прогнозе отдельных форм заболеваний с каждым годом увеличивается. Успехи медицины и здравоохранения позволяют утверждать, что прогнозы заболеваний будут все более точными и благоприятными, так как улучшение лечебно-профилактической помощи, высокая техника диагностических исследований и диспансеризация позволяют выявлять болезни в более ранние периоды и тем самым неизмеримо повышают успех лечения.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава 5. СИСТЕМА ДЫХАНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. К основным характерным для заболеваний органов дыхания относятся жалобы на одышку, кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке. Нередко также больные жалуются на лихорадку, слабость, недомогание, понижение аппетита.

Одышка (dyspnoe) по проявлению может быть субъективной, объективной или одновременно субъективной и объективной. Под *субъективной* одышкой понимают субъективное ощущение больным затруднения дыхания. *Объективная* одышка определяется объективными методами исследования и характеризуется изменением частоты, глубины или ритма дыхания, а также продолжительности вдоха или выдоха. При заболеваниях органов дыхания одышка чаще носит сочетанный характер, т. е. к объективной одышке присоединяется и субъективный компонент с увеличением частоты дыхания (tachypnoe) — при воспалении легких, бронхогенном раке легкого, туберкулезе; реже одышка бывает только субъективной — при неврозе, истерии, грудном радикулите, метеоризме — или только объективной — при эмфиземе легких, облитерации плевры, с нормальной частотой дыхания или урежением его (bradypnoe).

По преимущественному затруднению той или иной фазы дыхания различают три вида одышки: при затруднении входа — *инспираторную одышку*, при затруднении вдоха — *экспираторную*, при одновременном затруднении вдоха и выдоха — *смешанную одышку*.

Одышку нужно различать и по ее происхождению. Она может быть физиологической и патологической. *Физиологическая* одышка наблюдается при повышенной физической нагрузке или чрезмерном психическом возбуждении. *Патологическая* одышка бывает при различных заболеваниях органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, кроветворной системы, центральной нервной системы и при отравлении различными ядами.

Причины возникновения одышки разнообразны. Она может быть вызвана появлением в дыхательных путях препятствия для нормального прохождения воздуха, уменьшением дыхательной поверхности легких в результате сдавления одного легкого при скоплении жидкости или воздуха в плевральной полости, а также возникает за счет уменьшения воздушности части легкого при воспалении, ателектазе, инфаркте легкого или снижения эластичности легочной ткани в случае эмфиземы. При этих патологических состояниях уменьшаются жизненная емкость, дыхательная вентиляция и дыхательный объем легких, что приводит к повышению концентрации оксида углерода (II) (углекислота) в крови и развитию ацидоза тканей за счет накопления в них недоокисленных продуктов обмена (молочная кислота и др.). Ацидоз тканей может наступать и при отсутствии нарушения легочной вентиляции, при так называемом альвеолярно-капиллярном блоке, обусловленном воспалением стенок легочных артериол и капилляров, экс-

судативно-пролиферативным воспалением интерстициальной межальвеолярной ткани при интерстициальных пневмониях, отеком легких и др.

Появление механического препятствия в верхних дыхательных путях (гортань, трахея) затрудняет и замедляет прохождение воздуха в альвеолы и тем самым вызывает инспираторную одышку. При резком сужении трахеи и крупного бронха затрудняется не только вдох, но и выдох, дыхание становится шумным, слышимым на расстоянии (стридорозное дыхание). Сужение просвета мелких бронхов и бронхиол, которое может происходить при воспалительном отеке и набухании их слизистой оболочки или при спазме гладких мышц (бронхиальная астма), препятствует нормальному движению воздуха из альвеол и затрудняет фазу выдоха. При этом наблюдается *экспираторная* одышка. Патологическое состояние, сопровождающееся значительным уменьшением дыхательной поверхности легких, клинически проявляется *смешанной* одышкой — временной или постоянной.

При некоторых заболеваниях могут меняться глубина дыхания и продолжительность его фаз — вдоха и выдоха. При воспалении плевры дыхание становится поверхностным и болезненным; при эмболии или тромбозе легочной артерии внезапно наступает резкая смешанная, нередко болезненная одышка с глубоким вдохом и выдохом. Больной в этот момент может занимать вынужденное, иногда сидячее (ортное) положение. Наиболее тяжелая форма такой одышки называется *удушьем*, или асфиксией. Она появляется также при остром отеке легких, бронхолитах у детей.

Удушье, возникающее в виде внезапного приступа, называется астмой. Различают *бронхиальную астму*, при которой приступ удушья наступает в результате спазма мелких бронхов и сопровождается затрудненным, продолжительным и шумным выдохом, и сердечную астму, развивающуюся вследствие ослабления работы левых отделов сердца, часто переходящую в отек легких и клинически проявляющуюся резким затруднением вдоха.

Кашель (tussis) — сложный рефлекторный акт, который возникает как защитная реакция при скоплении в гортани, трахее и бронхах слизи или при попадании в них инородного тела. Вдыхаемые с воздухом пылевые частицы и слизь в небольшом количестве обычно выводятся из просвета бронхов мерцательным эпителием. Однако выделяемый при воспалении слизистой оболочки бронхов секрет, достигая особо чувствительных рефлексогенных зон в слизистой оболочке воздуховыводящих путей, раздражает нервные окончания и вызывает кашлевой рефлекс. Наиболее чувствительные рефлексогенные зоны располагаются в местах ветвления бронхов, в бифуркации трахеи и в междолевом пространстве гортани. Рефлексогенные зоны, при раздражении которых вызывается кашель, локализируются и в других местах, например в полости носа, зева, в плевре. Рефлекторный кашель может иногда появляться и в случае раздражения стенки наружного слухового прохода, при различных заболеваниях сердца, охлаждении кожи и т. д.

При различных заболеваниях органов дыхания кашель имеет свои специфические особенности. Поэтому, расспрашивая больного, нужно выяснить характер кашля, его продолжительность и время появления, громкость и тембр.

По своему характеру кашель может быть *сухим*, без выделения мокроты, и *влажным*, с выделением мокроты (sputum) различного количества и качества. При одних заболеваниях кашель бывает только сухим, например при ларингите, сухом плеврите, при сдавлении главных бронхов увеличенными бифуркационными лимфатическими узлами (туберкулез, лимфогранулематоз, метастазы рака и др.). Такие заболевания, как бронхиты, тубер-

кулез легких, пневмосклероз, абсцесс, бронхогенный рак легких, в начале их развития могут вызывать только сухой кашель, а в дальнейшем — с выделением мокроты.

Если больной жалуется на кашель с мокротой, нужно выяснить количество отделяемой у него мокроты одномоментно и в течение суток, в какое время суток и в каком положении больного она легче отходит, ее характер, цвет и запах.

«*Утренний кашель*» появляется у лиц, страдающих хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, абсцессом легкого и кавернозным туберкулезом легких. У таких больных мокрота скапливается за ночь в полосках легких и бронхоэктазах. Утром после подъема с постели и перемены положения тела больного она перемещается в соседние участки бронхов и, раздражая рефлексогенные зоны их слизистой оболочки, вызывает кашлевой рефлекс. Возникающий вследствие этого кашель приводит к отхождению мокроты. Количество ее по утрам может достигать $\frac{2}{3}$ количества мокроты, выделяемой больным за сутки. В зависимости от тяжести воспалительного процесса у больных с указанными заболеваниями суточное количество мокроты может колебаться от 10—15 мл до 2 л.

В случае расположения бронхоэктазов в одном легком выделение мокроты с кашлем может облегчаться в определенном положении: при бронхоэктазах в левом легком — на правом боку, и наоборот. При бронхоэктазах, располагающихся в передних отделах легких, мокрота лучше отходит в положении лежа на спине; в задних отделах — в положении на животе.

При бронхитах и пневмониях кашель может беспокоить больного в течение всего дня, однако он усиливается вечером («*вечерний кашель*»). «*Ночной кашель*» наблюдается при туберкулезе, лимфогранулематозе или злокачественных новообразованиях. Увеличенные лимфатические узлы средостения при этих заболеваниях раздражают рефлексогенную зону бифуркации трахеи, особенно ночью, в период повышения тонуса блуждающего нерва, что вызывает кашлевой рефлекс.

Кашель различают и по его продолжительности: постоянный и периодический. *Постоянный кашель* наблюдается реже: при воспалении гортани, бронхов, при бронхогенном раке легкого или метастазах в лимфатические узлы средостения, при некоторых клинических формах туберкулеза легких.

Периодический кашель наблюдается чаще: он всегда сопровождает грипп, острые воспалительные катаральные заболевания верхних дыхательных путей (ОРЗ — острые респираторные заболевания), пневмонии, туберкулез легких, хронические бронхиты, особенно в стадии обострения. Периодический кашель может быть в виде небольших единичных кашлевых толчков, или покашливания (в начальной стадии туберкулеза, при неврозе), в виде отдельных следующих друг за другом сильных кашлевых толчков — легочно-бронхиальный кашель и, наконец, в виде сильных, иногда продолжительных приступов кашля, которые можно наблюдать при вскрытии абсцесса легких, коклюше или попадании инородного тела в верхние дыхательные пути. Сильный и продолжительный кашлевой толчок резко повышает внутригрудное давление и нередко вызывает кратковременное расширение вен шеи, цианоз и одутловатость лица. При коклюше в конце сильного и продолжительного приступа кашля у детей вследствие распространения раздражения с кашлевого центра на близко расположенный рвотный центр может возникать рвота.

По громкости и тембру различают *громкий, «лающий» кашель* при коклюше, сдавливании трахеи загрудинным зобом или опухолью, пораже-

нии гортани и набухании ложных голосовых связок, истерии; *тихий и короткий кашель*, или покашливание, — в первой стадии крупозной пневмонии, при сухом плеврите, в начальной стадии туберкулеза легких, при удалении небольшого количества секрета из гортани и трахеи, при неврозе. В случае воспаления голосовых связок кашель становится *сильным*, а при появлении язвочки на них — *беззвучным*.

Кровохарканье (haemoptysis, haemoptoe)—выделение крови с мокротой во время кашля. При появлении кровохарканья необходимо выяснить у больного, с чем он его связывает, количество и характер выделяемой с мокротой крови.

Кровохарканье может появиться при заболеваниях как легких и воздухоносных путей — бронхов, трахеи, гортани, так и сердечно-сосудистой системы. К заболеваниям органов дыхания, при которых нередко наблюдается кровохарканье, относятся рак и туберкулез легких, вирусная пневмония, абсцесс и гангрена легких, бронхоэктатическая болезнь, актиномикоз, аскаридоз (в период прохождения личинок через кровеносные сосуды легких), трахеит и ларингит при вирусном гриппе. Кровохарканье может возникать при некоторых пороках сердца, например сужении левого предсердно-желудочкового (митрального) отверстия, вследствие застоя крови в малом круге кровообращения. Кровохарканье является важным признаком тромбоза или эмболии ветвей легочной артерии, инфаркта легких.

Количество выделяемой с мокротой крови при большинстве заболеваний бывает незначительным, в виде прожилок крови или диффузного окрашивания ею мокроты, которая может при этом иметь желеобразный, или пенистый, вид. При туберкулезных кавернах, бронхоэктазах, распадающейся опухоли и инфаркте легкого может наблюдаться и легочное кровотечение, которое, как правило, сопровождается сильным кашлем.

Кровь, выделяемая при кашле с мокротой, может быть свежей (алой) или измененной. Алая кровь в мокроте встречается при туберкулезе легких, бронхогенном раке, бронхоэктатической болезни, аскаридозе, актиномикозе легких. При крупозной пневмонии во II стадии заболевания она бывает ржавого цвета («ржавая мокрота») за счет распада эритроцитов и образования пигмента гемосидерина. При инфаркте легкого в первые 2—3 дня кровь в мокроте бывает свежей, а в последующие 7—10 дней — измененной.

Боли в грудной клетке нужно различать по происхождению и локализации; по характеру, интенсивности, продолжительности и иррадиации; по связи с актом дыхания, кашлем и положением туловища. Боли могут возникать в случае развития патологического процесса непосредственно в грудной стенке, плевре или легких, сердце и аорте, наконец, в результате иррадиации боли при заболеваниях органов брюшной полости. При этом для боли определенного происхождения, как правило, характерны конкретные клинические признаки, которые дают возможность врачу предполагать то или иное заболевание.

Боли в грудной стенке («поверхностные» боли) чаще бывают локализованные, ноющего или колющего характера, нередко интенсивные и продолжительные, усиливаются при глубоком дыхании, кашле, лежании на больной стороне, при резких движениях туловища. Они могут зависеть от повреждения кожи (травма, рожистое воспаление, опоясывающий лишай — herpes zoster и др.), мышц (травма, воспаление — миалгия, миозит), межреберных нервов (грудной радикулит при спондилоартрозе, грыже Шморля), ребер и реберной (костальной) плевры (метастазы опухоли, переломы, периоститы).

При заболеваниях органов дыхания боли в груди зависят от раздражения плевры, особенно реберной и диафрагмальной, в которых расположены чувствительные нервные окончания, отсутствующие в легочной ткани. Патологические изменения плевры могут быть при ее воспалении (сухой плеврит), воспалении легких (крупозная пневмония, абсцесс, туберкулез), инфаркте легкого, при метастазах опухоли в плевру или развитии в ней первичного опухолевого процесса, при травматическом спонтанном пневмотораксе (ранение, перелом ребер) и, наконец, при поддиафрагмальном абсцессе и остром панкреатите.

Локализация боли зависит от расположения патологического очага. При сухом плеврите боль возникает чаще в левой или правой нижнелатеральной части грудной клетки («боль в боку»). При воспалении диафрагмальной плевры боль может ощущаться в животе и имитировать острый холецистит, панкреатит или аппендицит.

Плевральная боль обычно бывает колющего характера. Она усиливается при глубоком дыхании, кашле и в положении больного на здоровом боку. При таком положении дыхательные движения пораженной стороны грудной клетки увеличиваются, вследствие чего усиливается трение воспаленных шероховатых (от отложения на их поверхности фибрина) плевральных листков; при лежании на больной стороне боль в боку становится слабее. Плевральная боль уменьшается также при сдавлении грудной клетки, приводящем к уменьшению ее дыхательной экскурсии. Для спонтанного пневмоторакса характерна внезапно возникающая острая интенсивная боль.

При заболеваниях сердца и сосудов боль располагается в области сердца или за грудиной. Она возникает при физическом напряжении, волнениях, отрицательных эмоциях, чаще внезапно, может продолжаться от нескольких секунд до нескольких часов. Боль бывает давящего или сжимающего характера различной интенсивности, иногда в виде стеснения или неловкости в груди, а при неврозе сердца — в виде покалывания в области его верхушки. Она не меняет своей интенсивности ни от кашля, ни от глубокого дыхания, ни от движения туловища. При опухоли в средостении может быть постоянная интенсивная боль за грудиной, которая иногда сопровождается признаками сдавления крупных сосудов средостения. Загрудинная боль может появляться и при грыже пищеводного отверстия диафрагмы или рефлекторно — при язве, опухоли кардиального отдела желудка, желчнокаменной болезни.

Анамнез заболевания. При расспросе больных надо выяснить, как началось заболевание. Острое начало наблюдается при острых пневмониях, особенно при крупозной. Плеврит начинается более постепенно. Незаметное начало и длительное прогрессирующее течение болезни характерны для рака легких и туберкулеза. Начало многих острых заболеваний легких может быть связано с предшествующим переохлаждением (бронхит, пневмония, плеврит).

Большое значение для установления причины заболевания имеет уточнение эпидемиологических условий в это время: так, в период эпидемий гриппа нередки гриппозные пневмонии. Имеет значение также выяснение контакта с больным туберкулезом. Затем выясняют особенности течения заболевания, вид проводимого ранее лечения и его эффективность.

Анамнез жизни. Следует обратить внимание на условия труда и быта: проживание или работа в сыром, плохо вентилируемом и отапливаемом помещении, труд под открытым небом (строительные рабочие, шоферы, работники сельского хозяйства и др.) могут приводить к возникновению острых воспалительных заболеваний легких и более частому переходу их в

хроническую форму. Некоторые виды пыли способствуют возникновению бронхиальной астмы: каменноугольная пыль — развитию хронического заболевания легких — антракоза; систематическое вдыхание пыли, содержащей двуокись кремния (цементные, фарфоровые предприятия и т. д.), ведет к профессиональному фиброзу легких — силикозу.

Необходимо тщательно расспросить больного о ранее перенесенных заболеваниях легких и плевры, что в ряде случаев позволяет связать настоящее заболевание с перенесенным ранее.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

Осмотр грудной клетки всегда необходимо проводить в строгой последовательности. Сначала нужно дать оценку формы грудной клетки, расположение ключиц, надключичных и подключичных ямок, лопаток, затем охарактеризовать тип дыхания, его ритм и частоту, проследить во время дыхания за движениями правой и левой лопаток, плечевого пояса и участием в акте дыхания вспомогательной дыхательной мускулатуры. Осмотр лучше проводить в положении больного стоя или сидя с обнаженным до пояса туловищем, которое должно быть равномерно освещено со всех сторон.

Оценка формы грудной клетки. Грудная клетка по своей форме бывает нормальной или патологической. Нормальная грудная клетка наблюдается у всех здоровых людей правильного телосложения. Правая и левая половины ее симметричны, ключицы и лопатки находятся на одном уровне, надключичные ямки одинаково выражены с обеих сторон. Но так как все люди правильного телосложения условно делятся на три конституциональных типа, грудная клетка при различных типах телосложения имеет разную форму, свойственную своему конституциональному типу. Патологическая форма грудной клетки может возникнуть в результате как врожденных аномалий костей, так и различных хронических заболеваний (эмфизема легких, рахит, туберкулез).

Нормальные формы грудной клетки следующие:

1. Нормостеническая (коническая) грудная клетка (у людей нормостенического телосложения) по своей форме напоминает усеченный конус, основание которого образовано хорошо развитыми мышцами плечевого пояса и направлено вверх. Переднезадний (груднопозвоночный) размер меньше бокового (поперечного), надключичные ямки выражены незначительно. Отчетливо виден угол, образованный телом грудины и ее рукояткой (*angulus Ludovici*); эпигастральный угол приближается к 90°. Ребра в боковых отделах имеют умеренно косое направление; лопатки плотно прилегают к грудной клетке и располагаются на одном уровне; грудной отдел туловища по своей высоте примерно равен брюшному.

2. Гиперстеническая грудная клетка (у лиц гиперстенического телосложения) имеет форму цилиндра. Переднезадний размер ее приближается к боковому; надключичные ямки отсутствуют, «сглажены». Угол соединения тела и рукоятки грудины выражен значительно; эпигастральный угол больше 90°. Направление ребер в боковых отделах грудной клетки приближается к горизонтальному, межреберные промежутки уменьшены, лопатки плотно прилегают к грудной клетке, грудной отдел меньше брюшного.

3. Астеническая грудная клетка (у лиц астенического телосложения) удлиненная, узкая (уменьшен как переднезадний размер, так и боковой),

плоская. Надключичные и подключичные ямки отчетливо выражены. Угол соединения грудины с ее рукояткой отсутствует: грудина и ее рукоятка составляют прямую «пластинку». Эпигастральный угол меньше 90° . Ребра в боковых отделах приобретают более вертикальное направление. X ребра не прикреплены к реберной дуге (*costa decima fluctuans*), межреберные промежутки расширены, лопатки крыловидно отстают от грудной клетки, мышцы плечевого пояса развиты слабо, плечи опущены, грудной отдел больше бокового.

Патологические формы грудной клетки следующие:

1. Эмфизематозная (бочкообразная) грудная клетка по своей форме напоминает гиперстеническую. От последней она отличается бочкообразной формой, взбуханием грудной стенки, особенно в заднебоковых отделах, и увеличением межреберных промежутков. Такая грудная клетка развивается вследствие хронической эмфиземы легких, при которой происходит уменьшение их эластичности и увеличение объема; легкие находятся как бы в фазе вдоха. Поэтому естественный выдох при дыхании значительно затруднен, и у больного не только при движении, но часто и в покое отмечается экспираторная одышка. При осмотре грудной клетки больных эмфиземой легких можно видеть активное участие в акте дыхания вспомогательных дыхательных мышц,* особенно грудиноключично-сосцевидной и трапециевидной, втяжение внутрь межреберных промежутков, подъем вверх всей грудной клетки во время вдоха, а во время выдоха — расслабление дыхательных мышц и опускание грудной клетки в исходное положение.

2. Паралитическая грудная клетка по своим признакам напоминает астеническую. Она встречается у сильно истощенных людей, при общей астении и слабом конституциональном развитии; например у страдающих болезнью Марфана, нередко при тяжелых хронических заболеваниях, чаще при туберкулезе легких. Вследствие прогрессирования хронического воспаления развивающаяся в легких и плевре фиброзная ткань приводит к их сморщиванию и уменьшению общей поверхности легких. При осмотре больных с паралитической грудной клеткой наряду с признаками, типичными для астенической грудной клетки, нередко обращают на себя внимание выраженная атрофия мышц грудной клетки, асимметричное расположение ключиц, неодинаковое западение надключичных ямок. Лопатки расположены на разных уровнях и во время акта дыхания смещаются асинхронно (неодновременно).

3. Рахитическая (килевидная, куриная) грудная клетка — *pectus carinatum* (от лат. *pectus* — грудь, *carina* — киль лодки) характеризуется выраженным увеличением переднезаднего размера за счет выступающей вперед в виде кия грудины. При этом переднебоковые поверхности грудной стенки представляются как бы сдвинутыми с двух сторон и вследствие этого соединяются с грудиной под острым углом, а реберные хрящи на месте перехода их в кость четкообразно утолщаются («рахитические четки»). У лиц, ранее страдавших рахитом, эти «четки» обычно можно пропальпировать только в детском и юношеском возрасте.

4. Воронкообразная грудная клетка по своей форме может напоминать нормостеническую, гиперстеническую или астеническую и характеризуется еще воронкообразным вдавлением в нижней части грудины. Данную деформацию рассматривают как результат аномалии развития грудины или длительной действующей на нее компрессии. Раньше такую деформацию наблюдали у сапожников-подростков; механизм образования «воронки» объясняли ежедневным длительным давлением сапожной колодки: один конец ее упирался в нижнюю часть грудины, а на другой натягивалась заготовка

обуви. Поэтому воронкообразную грудную клетку еще называли «грудью сапожника».

5. Ладьевидная грудная клетка отличается тем, что углубление здесь располагается преимущественно в верхней и средней частях передней поверхности грудины и по своей форме сходно с углублением лодки (ладьи). Такая аномалия описана при довольно редком заболевании спинного мозга — сирингомиелии.

6. Деформация грудной клетки наблюдается и при искривлениях позвоночника, возникающих после травмы, туберкулеза позвоночника, анкилозирующем спондилоартрите (болезнь Бехтерева) и др. Различают четыре варианта *искривления позвоночника*: 1) искривление в боковых направлениях — сколиоз (scoliosis); 2) искривление назад с образованием горба (gibbus) — кифоз (kyphosis); 3) искривление вперед — лордоз (lordosis); 4) сочетание искривления позвоночника в сторону и кзади — кифосколиоз (kyphoscoliosis).

Наиболее часто встречается сколиоз. Он развивается преимущественно у детей школьного возраста при неправильном сидении за партой, особенно если она не соответствует росту школьника. Значительно реже встречается кифосколиоз позвоночника и очень редко — лордоз. Искривления позвоночника, особенно кифоз, лордоз и кифосколиоз, вызывают резкую деформацию грудной клетки и тем самым изменяют физиологическое положение в ней легких и сердца, создавая неблагоприятные условия для их деятельности.

7. Форма грудной клетки может меняться также вследствие увеличения или уменьшения объема только одной половины грудной клетки (асимметрия грудной клетки). Эти изменения ее объема могут быть временными или постоянными.

Увеличение объема одной половины грудной клетки наблюдается при выпоте в плевральную полость значительного количества воспалительной жидкости (экссудата) или невоспалительной жидкости (транссудата), а также в результате проникновения воздуха из легких при травме. Во время осмотра на увеличенной половине грудной клетки можно видеть сглаженность и выбухание межреберных промежутков, асимметричное расположение ключиц и лопаток, отставание движения этой половины грудной клетки во время акта дыхания от движения неизменной половины. После рассасывания воздуха или жидкости из плевральной полости грудная клетка у большинства больных приобретает нормальную симметричную форму.

Уменьшение объема одной половины грудной клетки происходит в следующих случаях:

1) вследствие развития плевральных спаек или полного зарращения плевральной щели после рассасывания длительно находившегося в плевральной полости экссудата;

2) при сморщивании значительной части легкого вследствие разрастания соединительной ткани (пневмосклероз), после острых или хронических воспалительных процессов (крупозная пневмония с последующим развитием карнификации легкого, инфаркт легкого, абсцесс, туберкулез, сифилис легкого и т. д.);

3) после оперативного удаления части или целого легкого;

4) в случае ателектаза (спадение легкого или доли его), который может наступать в результате закупорки просвета крупного бронха инородным телом или опухолью, растущей в просвете бронха и постепенно приводящей к его обтурации. При этом прекращение поступления воздуха в легкое и

последующее рассасывание воздуха из альвеол ведут к уменьшению объема легкого и соответствующей половины грудной клетки.

Грудная клетка вследствие уменьшения одной половины становится асимметричной: плечо на стороне уменьшенной половины опущено, ключица и лопатка расположены ниже, движения их во время глубокого вдоха и выдоха медленные и ограниченные; надключичные и подключичные ямки западают сильнее, межреберные промежутки резко уменьшены или совсем не выражены.

Оценка положения ключиц, надключичных ямок и лопаток. Для диагностики заболеваний легких имеет значение также оценка положения ключиц, надключичных ямок и лопаток, которые при различных патологических состояниях легких и грудной стенки могут занимать асимметричное положение. Так, например, более высокое положение ключицы и лопатки на одной стороне бывает при развитии туберкулезного инфильтрата в верхушке легкого, при крупозной пневмонии, сухом плеврите, одностороннем грудном радикулите и миозите, переломе ребер. Положение ключицы и лопатки в таких случаях изменяется вследствие рефлекторного спазма грудных мышц как защитной реакции на чрезмерное раздражение болевых рецепторов париетальной плевры, ребер или грудных мышц при их воспалении.

Изменяется и глубина надключичной ямки. Более резкое западение ее на одной стороне нередко зависит и от уменьшения верхушки легкого при развитии в ней фиброза.

Типы дыхания. Во время осмотра важно проследить и дыхательные движения грудной клетки. В физиологических условиях они совершаются за счет сокращения главных дыхательных мышц — межреберных, диафрагмы и частично брюшной стенки. При патологических состояниях, которые вызывают затруднение вдоха и выдоха, в акте дыхания начинают активно участвовать еще так называемые вспомогательные дыхательные мышцы — грудиноключично-сосцевидная, трапецевидная, большая грудная и малая грудная мышцы и др.

Внимательно наблюдая за движениями грудной клетки и живота, можно определить тип дыхания, его частоту, глубину и ритм.

Тип дыхания может быть грудным, брюшным или смешанным.

Грудной тип дыхания. Дыхательные движения грудной клетки осуществляются в основном за счет сокращения межреберных мышц. При этом грудная клетка во время вдоха заметно расширяется и слегка приподнимается, а во время выдоха суживается и незначительно опускается. Такой тип дыхания называют еще реберным. Он встречается преимущественно у женщин.

Брюшной тип дыхания. Дыхательные движения при нем осуществляются главным образом диафрагмой; в фазе вдоха она сокращается и опускается, тем самым способствуя увеличению отрицательного давления в грудной полости и быстрому заполнению легких воздухом. Одновременно вследствие повышения внутрибрюшного давления смещается вперед брюшная стенка. В фазе выдоха происходят расслабление и подъем диафрагмы, что сопровождается смещением стенки живота в исходное положение. Этот тип дыхания называют еще диафрагмальным. Он чаще встречается у мужчин.

Смешанный тип дыхания. Дыхательные движения совершаются одновременно за счет сокращения межреберных мышц и диафрагмы. В физиологических условиях это можно наблюдать иногда у лиц пожилого возраста и при некоторых патологических состояниях дыхательного аппа-

рата и органов брюшной полости. Например, у женщин при сухих плевритах, плевральных спайках, миоците и грудном радикулите вследствие снижения сократительной функции межреберных мышц дыхательные движения осуществляются с дополнительной помощью диафрагмы. У мужчин смешанное дыхание может быть при слабом развитии мышц диафрагмы, при диафрагматитах, острых холециститах, пенетрирующей или прободной язве желудка или двенадцатиперстной кишки. В таких случаях нередко дыхательные движения осуществляются только за счет сокращения межреберных мышц.

Частота дыхания. Подсчет числа дыханий производят по движению грудной или брюшной стенки и притом незаметно для больного; сначала подсчитывают пульс, а затем число дыханий в минуту. У взрослого здорового человека в покое число дыхательных движений составляет 16—20 в минуту, у новорожденного — 40—45, причем это число с возрастом постепенно уменьшается. Во сне дыхание урежается до 12—14 в минуту, а при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении, после обильного приема пищи учащается. Более отчетливо частота дыхания изменяется при некоторых патологических состояниях.

Патологическое учащение дыхания (tachypnoe) может быть вызвано следующими причинами: 1) сужением просвета мелких бронхов в результате спазма или диффузного воспаления их слизистой оболочки (бронхиолит, встречающийся в основном у детей), препятствующих нормальному прохождению воздуха в альвеолы; 2) уменьшением дыхательной поверхности легких, которое может наступить при воспалении легких и туберкулезе, при спадении легкого или ателектазе вследствие его сдавления (экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс, опухоль средостения), при обтурации или сдавлении главного бронха опухолью, закупорке тромбом или эмболом крупного ствола легочной артерии, при резко выраженной эмфиземе легких, переполнении легких кровью или отеке их при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях; 3) недостаточной глубины дыхания (поверхностное дыхание), что может быть вызвано затруднением сокращения межреберных мышц или диафрагмы при возникновении резких болей (сухой плеврит, диафрагматит, острый миоцит, межреберная невралгия, перелом ребер или развитие в них метастазов опухоли), при резком повышении внутрибрюшного давления и высоком стоянии диафрагмы (асцит, метеоризм, поздние сроки беременности) и, наконец, при истерии.

Патологическое урежение дыхания (bradypnoe) наступает при угнетении функции дыхательного центра и понижении его возбудимости. Оно может быть вызвано повышением внутричерепного давления при опухоли мозга, менингитом, кровоизлиянием в мозг или его отеком, а также воздействием на дыхательный центр токсичных продуктов при значительном накоплении их в крови, например при уремии, печеночной или диабетической коме и некоторых острых инфекционных заболеваниях и отравлениях.

Глубина дыхания. Ее определяют по объему вдыхаемого и выдыхаемого воздуха при обычном спокойном состоянии. У взрослых людей в физиологических условиях объем дыхательного воздуха колеблется от 300 до 900 мл, составляя в среднем 500 мл.

В зависимости от изменения глубины дыхание может быть глубоким или поверхностным. Поверхностное дыхание чаще бывает при патологическом учащении дыхания, когда вдох и выдох, как правило, становятся короче. Глубокое дыхание, наоборот, в большинстве случаев сочетается с патологическим урежением дыхания. Иногда глубокое редкое дыха-

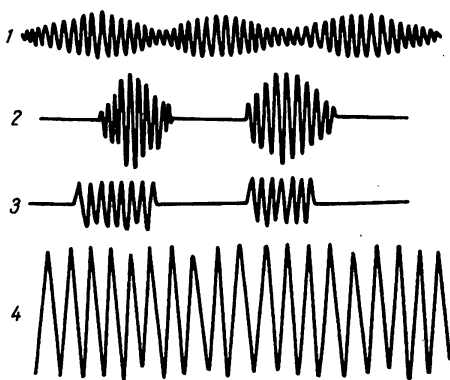


Рис. 14. Патологические типы дыхания (спирограммы).

1 — дыхание Грокка; 2 — дыхание Чейна — Стокса; 3 — дыхание Биота; 4 — дыхание Куссмауля.

функции дыхательного центра, выраженной эмфиземе легких, резком сужении голосовой щели или трахеи. При высокой лихорадке, резко выраженной анемии дыхание становится частым и глубоким.

Ритм дыхания. Дыхание здорового человека ритмичное, с одинаковой глубиной и продолжительностью фазы вдоха и выдоха. При некоторых видах одышки ритм дыхательных движений может нарушаться за счет изменения глубины дыхания (дыхание Куссмауля), продолжительности вдоха (инспираторная одышка), выдоха (экспираторная одышка) и дыхательной паузы.

Нарушение функции дыхательного центра может вызвать такой вид одышки, при которой через определенное количество дыхательных движений наступает видимое (от нескольких секунд до 1 мин) удлинение дыхательной паузы или кратковременная задержка дыхания (апноэ). Такое дыхание называют периодическим. Известны два вида одышки с периодическим дыханием (см. рис. 14):

1. Дыхание Биота характеризуется ритмичными, но глубокими дыхательными движениями, которые чередуются примерно через равные отрезки времени с продолжительными (от нескольких секунд до полминуты) дыхательными паузами. Его можно наблюдать у больных менингитом и в агональном состоянии с глубоким расстройством мозгового кровообращения.

2. Дыхание Чейна—Стокса — после продолжительной (от нескольких секунд до 1 мин) дыхательной паузы (апноэ) сначала появляется бесшумное поверхностное дыхание, которое быстро нарастает по своей глубине, становится шумным и достигает максимума на 5—7-м вдохе, а затем в той же последовательности убывает и заканчивается следующей очередной кратковременной паузой. Иногда больные во время паузы плохо ориентируются в окружающей обстановке или полностью теряют сознание, которое восстанавливается при возобновлении дыхательных движений. Такое своеобразное нарушение ритма дыхания встречается при заболеваниях, вызывающих острую или хроническую недостаточность мозгового кровообращения и гипоксию мозга, а также при тяжелых интоксикациях. Оно чаще проявляется во сне и нередко бывает у пожилых людей с выраженным атеросклерозом мозговых артерий.

К периодическому дыханию можно отнести и так называемое *волнооб-*

ние с большими дыхательными движениями сопровождается громким шумом — дыхание Куссмауля (рис. 14), появляющееся при глубокой коме. Однако при некоторых патологических состояниях редкое дыхание может быть поверхностным, а частое — глубоким. Редкое поверхностное дыхание может встречаться при резком угнетении

разное дыхание, или дыхание Грокко. По своей форме оно несколько напоминает дыхание Чейна—Стокса с той лишь разницей, что вместо дыхательной паузы отмечается слабое поверхностное дыхание с последующим нарастанием глубины дыхательных движений, а затем ее уменьшением.

Такой вид аритмичной одышки, по-видимому, можно рассматривать как проявление более ранней стадии тех же патологических процессов, которые вызывают дыхание Чейна—Стокса.

Пальпация

Пальпацию как метод исследования применяют для уточнения некоторых данных, отмеченных при осмотре (форма грудной клетки, ее размеры, дыхательные движения), выявления локальной или разлитой болезненности грудной клетки, исследования ее эластичности (резистентности), определения голосового дрожания, шума трения плевры, шума плеска жидкости в плевральной полости.

Пальпацию проводят обеими руками, положив ладонные поверхности пальцев или ладони на симметричные участки левой и правой половины грудной клетки. При таком положении рук можно проследить и дыхательную экскурсию,⁴ и отставание одной половины грудной клетки при дыхании. Пальпацией определяют и ширину эпигастрального угла. При этом ладонные поверхности больших пальцев плотно прижимают к реберной дуге, а концы их упирают в мечевидный отросток.

Пальпация позволяет установить локализацию боли в грудной клетке и ее распространение. При переломе ребер, например, боль локализуется на ограниченном участке, только в месте перелома. Смещение отломков в таких случаях дает хруст. Воспаление межреберных нервов и мышц также вызывает боль, но она при пальпации может ощущаться по всему межреберному промежутку. Такие боли называют *поверхностными*. Они усиливаются при глубоком дыхании, при наклоне туловища в больную сторону, в положении пациента на больном боку.

Резистентность, или эластичность, грудной клетки определяют сдавливанием ее руками спереди назад и с боков и пальпацией межреберных промежутков. Пальпация грудной клетки и межреберных промежутков здорового человека дает ощущение их эластичности, податливости. При наличии выпотного плеврита, опухоли плевры межреберные промежутки над пораженным участком становятся ригидными. Повышение ригидности грудной клетки в целом наблюдается у лиц пожилого возраста вследствие окостенения реберных хрящей, развития у них эмфиземы легких, а также при заполнении обеих плевральных полостей жидкостью. В таких случаях при сдавлении грудной клетки как в переднезаднем, так и в боковых направлениях ощущается повышенное сопротивление.

Пальпацию применяют и для определения силы проведения голоса на поверхность грудной клетки — голосового дрожания (*fremitus vocalis et pectoralis*). С этой целью ладони рук кладут на симметричные участки грудной клетки, а затем просят больного громко произнести несколько слов, которые содержат звук «р» и дают наибольшую вибрацию голоса: «раз, два, три» или «сорок три, сорок четыре». При этом голос по возможности должен быть низким: чем он ниже, тем лучше проводятся колебания с голосовых связок по столбу воздуха в трахее и бронхах на грудную стенку. Голосовое дрожание можно определять и одной рукой, накладывая ладонь симметрично сначала на одну сторону грудной клетки, затем на другую.

В физиологических условиях в симметричных участках грудной клетки

голосовое дрожание ощущается примерно с одинаковой силой, причем в верхних участках громче, а в нижних — слабее. Кроме того, оно лучше проводится у мужчин с низким голосом и у людей, имеющих тонкую грудную клетку, слабее — у женщин, детей с высоким тембром голоса и у лиц с повышенным развитием подкожной жировой клетчатки.

При патологических состояниях органов дыхания голосовое дрожание может быть усиленным, ослабленным и даже совсем не ощущаться. При очаговых процессах сила голосового дрожания становится неодинаковой над симметричными участками легких.

Усиление голосового дрожания наблюдается в тех случаях, когда часть доли легкого или целая доля вследствие развития патологического процесса становится безвоздушной, более однородной, уплотненной. По законам физики плотные и однородные тела звук проводят лучше, чем менее плотные, неоднородные.

Причина уплотнения может быть различной: крупозное воспаление легких, инфаркт легкого, туберкулез, поджатие легкого в результате скопления в плевральной полости воздуха или жидкости. Голосовое дрожание также усиливается при наличии в легочной ткани, заполненной воздухом, полости, сообщающейся с бронхом.

Ослабление голосового дрожания происходит: 1) при скоплении в плевральной полости жидкости или газа, которые отделяют легкое от грудной стенки и поглощают распространяющиеся из голосовой щели по бронхиальному дереву звуковые колебания; 2) при полной закупорке просвета бронхов опухолью, препятствующей нормальному распространению звуковых колебаний к грудной стенке; 3) у слабых, истощенных больных вследствие значительного ослабления у них силы голоса; 4) при значительном утолщении грудной стенки, например вследствие ожирения.

Пальпация позволяет иногда также определять вибрации грудной стенки, соответствующие низкочастотным звуковым колебаниям шума трения плевры при сухом плеврите, крепитирующий хруст при подкожной эмфиземе легких, вибрации грудной стенки при сухих низкого тона (басовых, жужжащих) хрипах.

Перкуссия

Для исследования легких в зависимости от поставленной цели применяют все способы и методы перкуссии. Исследование легких обычно начинают со сравнительной перкуссии.

Сравнительная перкуссия

Сравнительную перкуссию проводят в определенной последовательности. Сначала сравнивают перкуторный звук над верхушками легких спереди. Палец-плессиметр в данном случае кладут параллельно ключице. Затем пальцем-молоточком наносят равномерные удары по ключице, которая заменяет плессиметр. При перкуссии легких ниже ключиц палец-плессиметр кладут в межреберные промежутки параллельно ребрам и строго в симметричных участках правой и левой половин грудной клетки. По среднеключичным линиям и медиальнее их перкуторный звук сравнивают только до уровня IV ребра, ниже которого слева находится сердце, изменяющее перкуторный звук. Для проведения сравнительной перкуссии в подмышечных областях большой должен поднять руки вверх и заложить ладони за голову.



Рис. 15. Сравнительная перкуссия.

а — вид спереди; б — вид сзади. Красными стрелками обозначено направление движения пальца-плексиметра при перкуссии; пунктиром обозначен уровень VI ребра.

Сравнительную перкуссию легких сзади начинают с надлопаточных областей. Палец-плексиметр устанавливают горизонтально. При перкуссии межлопаточных областей палец-плексиметр ставят вертикально. Больной в этот момент скрещивает руки на груди и тем самым отводит лопатки вна сторону от позвоночника. Ниже угла лопатки палец-плексиметр снова прикладывают к телу горизонтально, в межреберья, параллельно ребрам (рис. 15).

При сравнительной перкуссии легких перкуторный звук и в симметричных точках может быть не совсем одинаковой силы, продолжительности и высоты.

Изменение перкуторного звука у здорового человека обусловлено как массой или толщиной легочного слоя, так и влиянием на перкуторный звук соседних органов. Перкуторный звук несколько тише и короче определяется в следующих местах: 1) над правой верхушкой, так как она располагается несколько ниже левой верхушки за счет более короткого правого верхнего бронха, с одной стороны, и в результате большего развития мышц правого плечевого пояса — с другой; 2) во втором и третьем межреберьях слева за счет более близкого расположения сердца; 3) над верхними долями легких по сравнению с нижними долями в результате различной толщины воздухоносной легочной ткани; 4) в правой подмышечной области по сравнению с левой вследствие близости расположения печени. Различие перкуторного звука здесь обусловлено также тем, что слева к диафрагме и легкому примыкает желудок, дно которого заполнено воздухом и при перкуссии дает громкий тимпанический звук (так называемое полулунное пространство Траубе). Поэтому перкуторный звук в левой подмышечной области за счет резонанса с «воздушного пузыря» желудка становится более громким и высоким, с тимпаническим оттенком.

Изменение перкуторного звука при патологических процессах может быть обусловлено уменьшением содержания или полным отсутствием воздуха в части легкого, заполнением плевральной полости жидкостью (транссудат,

экссудат, кровь), повышением воздушности легочной ткани, наличием воздуха в плевральной полости (пневмоторакс).

Уменьшение количества воздуха в легких наблюдается при следующих состояниях: а) при пневмосклерозе, фиброзно-очаговом туберкулезе легких; б) в случае образования плевральных спаек или облитерации плевральной полости, затрудняющих полное расправление легкого во время вдоха; при этом разница перкуторного звука будет отчетливее выражена на высоте вдоха и слабее — на выдохе; в) при очаговой, особенно сливной пневмонии, когда участки легочной воздушной ткани будут чередоваться с участками уплотнения; г) при значительном отеке легких, особенно в нижнебоковых отделах, который возникает вследствие ослабления сократительной функции левого желудочка сердца; д) при сдавлении легочной ткани плевральной жидкостью (компрессионный ателектаз) выше уровня жидкости; е) в случае полной закупорки крупного бронха опухолью и постепенного рассасывания воздуха из легких ниже закрытия просвета (обтурационный ателектаз). При указанных выше патологических состояниях перкуторный звук вместо ясного легочного становится более коротким, тихим и высоким, т. е. *притупленным*. Если при этом происходит еще и понижение напряжения эластичных элементов легочной ткани, как, например, при компрессионном или обтурационном ателектазе, то при перкуссии над зоной ателектаза получается притупленный звук с тимпаническим оттенком (притупленно-тимпанический звук). Его можно получить также при перкуссии больного крупозным воспалением легких в первой стадии его течения, когда в альвеолах воспаленной доли наряду с воздухом содержится небольшое количество жидкости.

Полное отсутствие воздуха в целой доле легкого или части ее (сегменте) наблюдается при следующих состояниях: а) в случае крупозной пневмонии в стадии уплотнения, когда альвеолы бывают заполнены воспалительным экссудатом, содержащим фибрин; б) при образовании в легком большой полости, заполненной воспалительной жидкостью (гной, эхинококковая киста и др.), или инородной безвоздушной ткани (опухоль); в) при скоплении жидкости в плевральной полости (транссудат, экссудат, кровь). Перкуссия над безвоздушными участками легкого или над скопившейся в плевральной полости жидкостью будет давать тихий, короткий и высокий звук, который называют *тупым*, либо, по сходству его со звуком при перкуссии безвоздушных органов и тканей (печень, мышцы), *«печеночным»*, или *«мышечным»*, звуком. Однако *абсолютно* тупой звук, совершенно идентичный «печеночному» звуку, может возникать только при наличии большого количества жидкости в плевральной полости.

Увеличение содержания воздуха в легких наблюдается при их эмфиземе. В этом случае перкуторный звук вследствие повышенной воздушности и снижения эластичного напряжения легочной ткани в отличие от притупленно-тимпанического будет громким, но также с *тимпаническим оттенком*. Он напоминает звук, возникающий при ударе по пустой коробке, поэтому его называют *коробочным звуком*.

Повышение воздушности легкого на большом участке наступает при образовании в нем гладкостенной полости, заполненной воздухом и сообщающейся с бронхом (абсцесс, туберкулезная каверна). Перкуторный звук над такой полостью будет *тимпаническим*. Если полость в легком небольшого размера и расположена глубоко от поверхности грудной клетки, колебания легочной ткани при перкуSSIONном ударе могут не доходить до полости и тимпанит в таких случаях будет отсутствовать. Такая полость в легком будет выявляться только при рентгеноскопии. Над очень большой

(диаметром 6—8 см) гладкостенной полостью в легком перкуторный звук будет тимпаническим, напоминающим звук при ударе по металлу. Такой звук называют *металлическим* перкуторным звуком. Если большая полость расположена поверхностно и с бронхом сообщается через узкое щелевидное отверстие, перкуторный звук над ней приобретает своеобразный тихий дребезжащий звук — «звук треснувшего горшка».

Топографическая перкуссия

Топографическую перкуссию применяют для определения: 1) верхних границ легких или высоты стояния вершук и ширины их (ширина полей Кренига); 2) нижних границ; 3) подвижности нижнего края легких.

Верхние границы легких или их вершук определяют как спереди, так и сзади. Для выяснения выстояния вершук над ключицами палец-плессиметр ставят параллельно ключице (рис. 16) и от ее середины перкутируют вверх и немного кнутри, до появления притупленного звука. У здоровых людей вершук выступают над ключицами на 3—4 см (рис. 17).

Верхнюю границу легких сзади всегда определяют по отношению их положения к остистому отростку VII шейного позвонка. Для этого палец-плессиметр располагают в надостной ямке параллельно ости лопатки и ведут перкуссию от ее середины; при этом палец-плессиметр постепенно переставляют вверх по направлению к точке, расположенной на 3—4 см латеральнее остистого отростка VII шейного позвонка, на уровне его, и перкутируют до появления тупого звука. В норме высота положения вершук сзади находится примерно на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Так называемые **поля Кренига** представляют собой зоны ясного легочного звука над вершками легких. Ширину полей Кренига определяют



Рис. 16. Определение верхней границы легких спереди.



Рис. 17. Измерение высоты стояния вершук легких спереди.



Рис. 18. Определение нижней границы правого легкого по окологрудинной, среднелючичной и переднеподмышечной линиям.



Рис. 19. Определение нижней границы правого легкого по лопаточной линии.

по переднему краю трапециевидной мышцы. В среднем она составляет 5—6 см, но может варьировать от 3 до 8 см. Трапециевидная мышца разделяет поле Кренига на переднюю часть, распространяющуюся до ключицы, и заднюю, расширяющуюся в направлении к надостной ямке. Для определения ширины верхушки легкого обычно применяют *тихую*, или *подпороговую*, *перкуссию*. При этом палец-плексиметр кладут на середину трапециевидной мышцы перпендикулярно к переднему краю ее и перкутируют сначала медиально, а затем латерально до появления тупого звука. Расстояние между точками перехода ясного легочного звука в тупой измеряют в сантиметрах.

Положение верхней границы легких, как и ширина полей Кренига, в зависимости от количества воздуха в верхушках легких может варьировать. При повышенной воздушности легких, которая может быть вызвана острой или хронической эмфиземой, верхушки легкого увеличиваются в объеме и смещаются вверх. Соответственно расширяется и поле Кренига. Наличие соединительной ткани в верхушке легкого, образующейся обычно в результате воспаления (туберкулез, пневмония) или воспалительного инфильтрата в ней, является причиной уменьшения воздушности легочной ткани, а следовательно, и причиной изменения положения верхней границы легкого и ширины верхушки. При одностороннем процессе верхняя граница патологически измененного легкого располагается несколько ниже, чем неизмененного, а ширина поля Кренига вследствие сморщивания верхушки уменьшается.

Нижние границы легких определяют с помощью перкуссии сверху вниз по условно проведенным вертикальным топографическим линиям. Сначала определяют нижнюю границу правого легкого спереди по окологрудинной и среднелючичной линиям, латерально (сбоку) — по передней, средней и

Таблица 1. Расположение нижних границ легких в норме

Топографические линии	Правое легкое	Левое легкое
Окологрудинная	Пятое межреберье	
Среднеключичная	VI ребро	
Передняя подмышечная	VII «	VII ребро
Средняя подмышечная	VIII «	VII «
Задняя подмышечная	IX «	IX «
Лопаточная	X «	X «
Околопозвоночная	Остистый отросток XI грудного позвонка	Остистый отросток XI грудного позвонка

задней подмышечным линиям (рис. 18), сзади — по лопаточной (рис. 19) и околопозвоночной линиям.

Нижнюю границу левого легкого определяют только с латеральной стороны по трем подмышечным линиям и со стороны спины по лопаточной и околопозвоночной линиям (спереди ввиду прилегания сердца к передней грудной стенке нижнюю границу левого легкого не определяют). Палец-плексиметр при перкуссии ставят на межреберья параллельно ребрам и наносят по нему слабые и равномерные удары. Перкуссию грудной клетки, как правило, начинают производить по передней поверхности со второго и третьего межреберья (при горизонтальном или вертикальном положении исследуемого); на боковой поверхности — от подмышечной ямки (в положении больного сидя или стоя с поднятыми вверх и положенными на голову руками) и по задней поверхности — от седьмого межреберья, или от угла лопатки, который заканчивается на уровне VII ребра.

Нижняя граница правого легкого, как правило, находится на месте перехода ясного легочного звука в тупой (легочно-печеночная граница). Как исключение при наличии воздуха в брюшной полости, например при прободении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, печеночная тупость может исчезать. Тогда на месте расположения нижней границы ясный легочный звук будет переходить в тимпанический. Нижняя граница левого легкого по передней и средней подмышечной линиям определяется по переходу ясного легочного звука в притупленно-тимпанический. Это обусловлено тем, что нижняя поверхность левого легкого соприкасается через диафрагму с небольшим безвоздушным органом — селезенкой — и дном желудка, дающим тимпанический перкуторный звук (пространство Траубе).

У лиц нормостенического телосложения нижняя граница имеет следующее расположение (табл. 1).

Положение нижней границы легких может изменяться в зависимости от конституциональных особенностей организма. У лиц астенического телосложения она находится несколько ниже, чем у лиц нормостенического телосложения, и располагается не на ребре, а в соответствующем этому ребру межреберье, у лиц гиперстенического телосложения — несколько выше. Нижняя граница легких временно смещается вверх у женщин в последние месяцы беременности.

Положение нижней границы легких может меняться и при различных патологических состояниях, развивающихся как в легких, так и в плевре, диафрагме, органах брюшной полости. Это изменение может происходить как за счет смещения или опускания границы, так и за счет ее подъема, оно может быть как односторонним, так и двусторонним.

Двустороннее опущение нижней границы легких наблюдается при остром

Таблица 2. Подвижность нижних краев легких в норме

Топографические линии	Подвижность нижнего края легкого, см					
	правого			левого		
	на вдохе	на выдохе	суммарная	на вдохе	на выдохе	суммарная
Среднеключичная	2—3	2—3	4—6	—	—	—
Средняя подмышечная	3—4	3—4	6—8	3—4	3—4	6—8
Лопаточная	2—3	2—3	4—6	2—3	2—3	4—6

(приступ бронхиальной астмы) или хроническом (эмфизема легких) расширении легких, а также при резком ослаблении тонуса брюшных мышц и опущении органов брюшной полости (спланхноптоз). Одностороннее опущение нижней границы легкого может быть обусловлено विकарной (заместительной) эмфиземой одного легкого при выключении другого легкого из акта дыхания (экссудативный плеврит, гидроторакс, пневмоторакс), при одностороннем параличе диафрагмы.

Смещение нижней границы легких вверх чаще бывает односторонним и зависит от следующих причин: 1) от сморщивания легкого в результате разрастания в нем соединительной ткани (пневмосклероз, фиброз легкого) или при полной закупорке нижнедолевого бронха опухолью, что ведет к постепенному спадению легкого — ателектазу; 2) от скопления в плевральной полости жидкости или воздуха, которые постепенно оттесняют легкое вверх и медиально к его корню; 3) от резкого увеличения печени (рак, саркома, эхинококк) или увеличения селезенки, например при хроническом миелолейкозе. Двустороннее смещение нижней границы легких вверх может быть при скоплении в брюшной полости большого количества жидкости (асцит) или воздуха вследствие остро наступившей перфорации язвы желудка либо двенадцатиперстной кишки, а также при резком метеоризме.

Подвижность легочных краев. После исследования положения нижней границы легких при спокойном дыхании определяют подвижность легочных краев при максимальном вдохе и выдохе. Такую подвижность легких называют активной. Обычно определяют подвижность только нижнего края легких, притом справа по трем линиям — среднеключичной, средней подмышечной и лопаточной, слева по двум: средней подмышечной и лопаточной. Физиологические колебания активной подвижности нижнего края легких приведены в табл. 2.

Подвижность нижнего края легких определяют следующим образом: сначала находят нижнюю границу легких при нормальном физиологическом дыхании и отмечают ее дермографом. Затем просят больного сделать максимальный вдох и на высоте его задержать дыхание. Палец-пlessиметр перед вдохом должен находиться на обнаруженной линии нижней границы легкого. Вслед за глубоким вдохом продолжают перкуссию, постепенно перемещая палец-пlessиметр вниз на 1—1,5 см до появления абсолютного тупого звука, где дермографом по верхнему краю пальца делают вторую отметку. Потом больного просят сделать максимальный выдох и на высоте его задержать дыхание. Следуя за выдохом, производят перкуссию вверх до появления ясного легочного звука и на границе с относительным притуплением звука дермографом делают третью отметку. Затем измеряют сантиметровой лентой расстояние между второй и третьей отметками (рис. 20), которое соответствует максимальной подвижности нижнего края легких.

При тяжелом состоянии больного, когда он не может задержать дыха-

Рис. 20. Измерение подвижности нижнего края правого легкого по среднеключичной линии.

ние, применяют другой способ определения подвижности нижнего края легких. После первой отметки, указывающей нижнюю границу легкого при спокойном дыхании, просят больного сделать глубокий вдох и выдох, во время которых производят непрерывные перкуторные удары, постепенно перемещая палец-плексиметр вниз. Сначала перкуторный звук во время вдоха бывает громким и низким, а во время выдоха — тихим и более высоким. Наконец достигают такой точки, над которой перкуторный звук становится одинаковой силы и высоты как во время вдоха, так и выдоха. Эту точку и считают нижней границей при максимальном вдохе.



Затем в такой же последовательности определяют нижнюю границу легкого на максимальном выдохе.

Уменьшение активной подвижности нижнего края легких наблюдается при воспалительной инфильтрации или застойном полнокровии легких, понижении эластических свойств легочной ткани (эмфизема), массивном выпоте жидкости в плевральную полость и при сращении или облитерации плевральных листков.

При некоторых патологических состояниях легких определяют и так называемую пассивную подвижность нижних краев легких, т. е. подвижность краев легких при перемене положения тела больного. При переходе тела из вертикального положения в горизонтальное нижний край легких опускается вниз примерно на 2 см, а при положении на левом боку нижний край правого легкого может сместиться вниз на 3—4 см. При патологических состояниях, например плевральных сращениях, смещение нижнего края легких может быть резко ограниченным.

Аускультация

Аускультацию легких, как и перкуссию, проводят по определенному плану: стетоскоп или фонендоскоп ставят в строго симметричных точках правой и левой половин грудной клетки (рис. 21). Выслушивание начинают сначала спереди и сверху от надключичной и подключичной областей и постепенно перемещают стетоскоп вниз и в стороны на 3—4 см от выслушиваемой точки тела. Затем в той же последовательности выслушивают легкие сзади и в подмышечных областях. Для увеличения выслушиваемой поверхности межлопаточного пространства больной по просьбе врача скрещивает руки на груди и тем самым отводит лопатки наружу от позвоночника, а для удобства выслушивания подмышечных областей поднимает руки вверх и закладывает ладони за голову.

Выслушивать больного можно в любом его положении, но лучше, если он сидит на табурете с положенными на колени руками. Такое положение

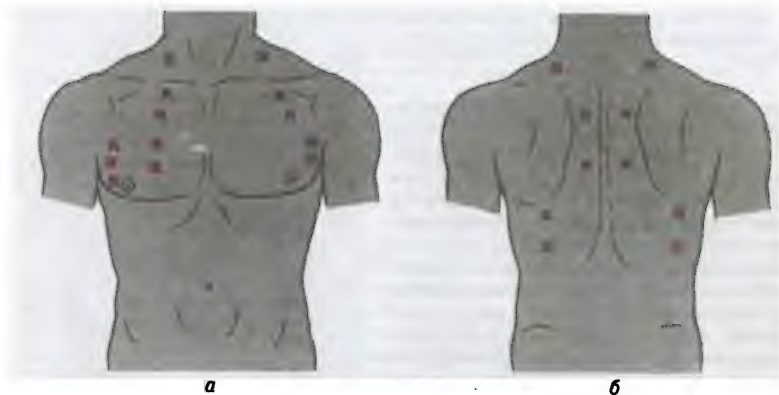


Рис. 21. Основные точки выслушивания легких.

a — спереди; *б* — сзади. «

способствует максимальному расслаблению дыхательной мускулатуры. Выслушивать больного можно и в положении стоя, но при этом нужно помнить, что глубокое дыхание вследствие гипервентиляции может вызвать головокружение, а иногда и обморок. Для предупреждения этого, а также для обеспечения более плотного прижатия стетоскопа к коже, особенно при выслушивании твердым стетоскопом, больного всегда нужно придерживать свободной рукой с противоположной стороны.

При аускультации легких сначала сравнивают дыхательные шумы во время вдоха, оценивают их характер, продолжительность, силу (громкость), а затем эти шумы сравнивают с дыхательными шумами в аналогичной точке другой половины грудной клетки (сравнительная аускультация). В первую очередь обращают внимание на так называемые основные дыхательные шумы — везикулярное (альвеолярное) дыхание, которое выслушивается над легочной тканью, и бронхиальное (ларинготрахеальное) дыхание, выслушиваемое над гортанью, трахеей и областью расположения крупных бронхов.

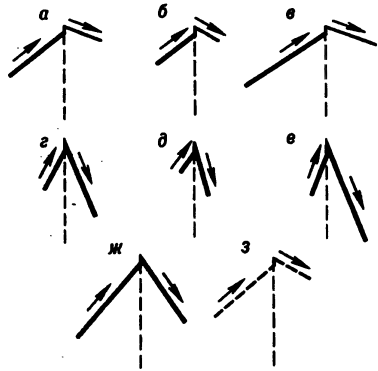
При развитии патологического процесса в дыхательных путях, в альвеолярной легочной ткани или в плевральных листках наряду с основными дыхательными шумами в фазу вдоха и выдоха могут прослушиваться дополнительные, или побочные, дыхательные шумы — хрипы, крепитация и шум трения плевры. На эти побочные дыхательные шумы нужно обращать внимание только после получения ясного представления о характере основных шумов. Основные дыхательные шумы лучше выслушивать при дыхании больного через нос при закрытом рте, а побочные — при более глубоком дыхании через открытый рот.

Везикулярное дыхание

Везикулярное дыхание возникает в результате колебания эластических элементов альвеолярных стенок в момент наполнения альвеол воздухом в фазу вдоха. Заполнение всех альвеол воздухом при вдохе происходит после-

Рис. 22. Виды дыхания.

а — везикулярное; *б* — ослабленное везикулярное; *в* — усиленное везикулярное; *г* — бронхиальное; *д* — ослабленное бронхиальное; *е* — усиленное бронхиальное; *ж* — бронховезикулярное; *з* — саккадированное.



довательно. Суммация огромного количества звуков при колебании альвеолярных стенок дает продолжительный мягкий дующий шум, который прослушивается на протяжении всей фазы вдоха, постепенно усиливаясь. Этот шум напоминает звук, который образуется при произношении буквы «ф» в момент вдыхания воздуха или при питье чая из блюдца и присасывании жидкости губами. Колебание альвеолярных стенок продолжается и в начале выдоха, образуя более короткую вторую фазу везикулярного дыхания, слышимую только в первой трети фазы выдоха (рис. 22), так как в результате понижения напряжения альвеолярных стенок эластических элементов быстро гаснут и дыхательный шум в последующие две трети фазы выдоха не прослушивается.

В физиологических условиях везикулярное дыхание лучше слышится на передней поверхности грудной клетки ниже II ребра и латеральнее окологрудной линии, а также в подмышечных областях и ниже углов лопаток, т. е. там, где в грудной полости располагается наибольшая масса легочной ткани. В области верхушек и в самых нижних отделах легких, где слой легочной ткани уменьшен, везикулярное дыхание ослаблено. Кроме того, при проведении сравнительной аускультации нужно иметь в виду, что справа выдох несколько громче и продолжительнее, чем слева, за счет лучшего проведения ларингеального дыхания по правому главному бронху, более короткому и широкому. Над правой верхушкой дыхательный шум иногда становится бронховезикулярным, или смешанным, вследствие более поверхностного и горизонтального расположения правого верхушечного бронха.

Изменение везикулярного дыхания. Везикулярное дыхание может изменяться в сторону как ослабления, так и усиления. Эти изменения бывают физиологическими и патологическими.

Физиологическое ослабление везикулярного дыхания наблюдается при утолщении грудной стенки за счет чрезмерного развития ее мышц или повышенного отложения жира в подкожной жировой клетчатке.

Физиологическое усиление везикулярного дыхания отмечается у лиц с тонкой грудной клеткой, преимущественно астенического телосложения, как правило, со слабо развитыми мышцами и подкожным жировым слоем. Усиленное везикулярное дыхание всегда слышится у детей с более тонкой стенкой грудной клетки, хорошей эластичностью легких. Такое дыхание называют пуэрильным (от лат. *puer* — мальчик). Везикулярное дыхание усиливается и при тяжелой физической работе; дыхательные движения при этом становятся более глубокими и частыми. Физиологическое изменение везикулярного дыхания в сторону ослабления или усиления его всегда происходит одновременно в правой и левой половинах грудной клетки, и в симметричных областях ее дыхание одинаково.

При патологических состояниях везикулярное дыхание может изменяться одновременно в обоих легких, в одном легком либо только на ограниченном участке одной доли легкого. При этом дыхание или ослабленное, или совершенно не прослушивается, или усиливается. Изменение везикулярного дыхания в таких случаях зависит от количества сохранившихся альвеол и качества их стенок, скорости и величины заполнения альвеол воздухом, продолжительности и силы фазы вдоха и выдоха, физических условий проведения звуковых волн от колеблющихся эластических элементов легочной ткани на поверхность грудной клетки.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания может быть обусловлено значительным уменьшением общего количества альвеол в результате атрофии и постепенной гибели межальвеолярных перегородок и образования более крупных пузырьков, не способных к спадению при выдохе. Такое патологическое состояние наблюдается при эмфиземе легких, при которой сохранившиеся альвеолы в значительной степени теряют эластические свойства: стенки их становятся неспособными быстро растягиваться и давать достаточные колебания.

Ослабление везикулярного дыхания может также происходить за счет набухания альвеолярных стенок части легкого и уменьшения амплитуды колебаний их во время вдоха. При этом отмечается не только ослабление, но и укорочение фазы вдоха и выдоха: выдох в таких случаях иногда вообще не улавливается ухом. Такое ослабление везикулярного дыхания наблюдается в начальной стадии крупозной пневмонии. Везикулярное дыхание может быть ослаблено и при недостаточном поступлении воздуха в альвеолы по воздухоносным путям в результате появления в них механического препятствия, например опухоли или инородного тела, а также при резком ослаблении фазы вдоха как за счет воспаления дыхательных мышц, межреберных нервов, перелома ребер, так и при резкой слабости и адинамии больного.

Ослабление везикулярного дыхания наблюдается и при затруднении проведения звуковых волн от источника колебания — альвеолярных стенок к поверхности грудной клетки в результате удаления легочной ткани от грудной стенки, например при утолщении плевральных листков, либо накоплении жидкости или воздуха в плевральной полости. При накоплении большого количества жидкости или воздуха в плевральной полости дыхание совсем не прослушивается.

Проведение дыхания на поверхность грудной клетки может отсутствовать и при ателектазе легкого, вызванном полной закупоркой просвета крупного бронха.

Патологическое усиление везикулярного дыхания может происходить в фазе выдоха или в обеих фазах дыхания: вдоха и выдоха.

Усиление выдоха зависит от затруднения прохождения воздуха по мелким бронхам при сужении их просвета (воспалительный отек слизистой оболочки или бронхоспазм). При этом выдох становится более сильным и более продолжительным.

Везикулярное дыхание, более глубокое по характеру, при котором усилены фазы вдоха и выдоха, носит название *жесткого дыхания*. Оно наблюдается при сужении просвета мелких бронхов и бронхиол вследствие воспалительного отека их слизистой оболочки (при бронхитах).

Различают также *прерывистое*, или *саккадированное, дыхание*. Это везикулярное дыхание, фаза вдоха которого состоит из отдельных коротких прерывистых вдохов с незначительными паузами между ними. Выдох при этом дыхании обычно не изменяется. Саккадированное дыхание наблюда-

ется при неравномерном сокращении дыхательных мышц, например при прослушивании больного в холодном помещении, при патологии дыхательных мышц, нервной дрожи и т. д. Появление сакадированного дыхания на ограниченном участке легкого свидетельствует о затруднении прохождения воздуха в этом участке из мелких бронхов и бронхиол в альвеолы и неодновременном их расправлении. Такое дыхание указывает на воспалительный процесс в мелких бронхах и чаще выявляется в верхушках при туберкулезном инфильтрате.

Бронхиальное дыхание

Дыхательный шум, называемый бронхиальным дыханием, возникает в гортани и трахее в период прохождения воздуха через голосовую щель. Поэтому данный тип дыхания называется также *ларинготрахеальным*. Во время вдоха воздух, проходя через голосовую щель в более широкий просвет трахеи, совершает вихревые движения. Возникающие при этом звуковые волны по столбу воздуха распространяются вдоль всего бронхиального дерева. Звуки, образующиеся от колебания этих волн, напоминают звук «х». В фазе выдоха воздух также проходит через голосовую щель в более обширное воздушное пространство гортани и совершает вихревые движения. Но так как в фазе выдоха голосовая щель сужена больше, чем в фазе вдоха, то звук при выдохе становится более сильным, грубоватым и продолжительным.

Нормальное бронхиальное дыхание. Бронхиальное дыхание в физиологических условиях хорошо выслушивается над гортанью, трахеей и в местах проекции на грудную клетку бифуркации трахеи (спереди — в области рукоятки грудины и места соединения ее с телом грудины, а сзади — в межлопаточном пространстве на уровне III и IV грудных позвонков). Над другими участками грудной клетки, где расположен массивный слой легочной ткани, оно заглушается и не достигает ее поверхности.

Патологическое бронхиальное дыхание. При развитии патологического процесса в легких над грудной клеткой наряду с везикулярным дыханием или вместо него может прослушиваться бронхиальное дыхание. Такое дыхание называют патологическим бронхиальным дыханием. Оно проводится на поверхность грудной стенки только при определенных условиях. Основным условием проведения является уплотнение легочной ткани, которое может быть обусловлено заполнением альвеол легкого воспалительным экссудатом (крупозное воспаление легких, туберкулез и др.), кровью (инфаркт легкого) или сдавлением альвеол при накоплении в плевральной полости жидкости или воздуха и поджатии легкого к его корню (компрессионный ателектаз). В таких случаях колебания альвеолярных стенок легкого отсутствуют, а безвоздушная легочная ткань в результате ее уплотнения становится хорошим проводником звуковых волн бронхиального дыхания на поверхность грудной стенки.

Уплотнение легкого может быть и результатом замещения воздушной легочной ткани соединительной тканью (пневмосклероз, карнификация доли легкого, которая наступает иногда при крупозной пневмонии за счет прорастания пораженной воспалительным процессом доли легкого соединительной тканью и др.).

Патологическое бронхиальное дыхание в зависимости от степени уплотнения легочной ткани, величины уплотненного участка и места его расположения в легком может иметь неодинаковую силу и тембр звука. При наличии массивного участка уплотненной легочной ткани и поверхностного расположения его в легком прослушивается громкое бронхиальное

дыхание; оно возникает словно под самым ухом; тембр его в таких случаях бывает более высоким. Оно может прослушиваться при крупозной пневмонии во второй стадии ее течения, когда поражается целая доля легкого.

При уплотнении сегмента легкого или части его, расположенной в глубине легочной ткани, проводимое на поверхность грудной стенки бронхиальное дыхание будет тише, а тембр его — ниже. Его можно выслушивать и при очаговой пневмонии, когда несколько очагов располагаются близко друг к другу или сливаются, образуя более крупный очаг уплотнения (сливная пневмония).

Особенно тихое и более низкого тембра бронхиальное дыхание прослушивается у больных с компрессионным ателектазом легкого: оно напоминает слабый звук «эхо», издавая доносящийся до уха врача. Патологическое бронхиальное дыхание можно выслушивать и при образовании в легком полости (абсцесс, каверна), свободной от содержимого и сообщаемой с бронхом. Лучшему проведению звуковых волн ларинготрахеального дыхания на поверхность грудной стенки при этом способствует уплотнение легочной ткани вокруг полости, усиление звуковых волн в самой полости как резонаторе и возникновение завихрения воздуха в полости в момент поступления его из узкого просвета бронха во время вдоха.

Амфорическое дыхание возникает при наличии гладкостенной полости диаметром 5—6 см, сообщаемой с крупным бронхом. В этом случае вследствие сильного резонанса наряду с основным низким тоном бронхиального дыхания появляются дополнительные высокие обертоны, которые изменяют тембр основного тона бронхиального дыхания. Подобный звук можно получить, если сильно дуть над горлом пустого стеклянного или глиняного сосуда, поэтому такое измененное бронхиальное дыхание называется еще амфорическим (от греч. *amphora* — глиняный сосуд с узким горлом).

Дыхание с металлическим оттенком характеризуется громким звуком и очень высоким тембром. Такое дыхание можно прослушать при открытом пневмотораксе, когда воздух находится в плевральной полости, сообщаемой отверстием с внешней средой.

Стенотическое дыхание характеризуется усилением бронхиального дыхания. Оно наблюдается при сужении трахеи или крупного бронха опухолью и обнаруживается в основном в местах выслушивания физиологического бронхиального дыхания.

Везикулобронхиальное дыхание

При очаговой пневмонии или инфильтративном туберкулезе легких, а также при пневмосклерозе, когда очаги уплотнения располагаются в глубине легочной ткани и на значительном расстоянии друг от друга, нередко вместо ослабленного бронхиального дыхания выслушивается смешанное дыхание: фаза вдоха при нем носит черты везикулярного, а фаза выдоха — бронхиального дыхания (везикулобронхиальное, или бронховезикулярное, дыхание).

Побочные дыхательные шумы

К побочным дыхательным шумам относятся хрипы, крепитация, шум трения плевры.

Хрипы. Хрипы (*rhonchi*) являются побочными дыхательными шумами,

которые возникают при развитии патологического процесса в трахее, бронхах или в образовавшейся полости легкого. Их делят на сухие и влажные хрипы.

Сухие хрипы имеют различное происхождение. Основным условием возникновения сухих хрипов нужно считать сужение просвета бронхов — тотальное (при бронхиальной астме), неравномерное (при бронхитах) или очаговое (при туберкулезе, опухоли бронха). Оно может быть вызвано следующими причинами: 1) спазмом гладких мышц бронхов, который возникает во время приступа бронхиальной астмы; 2) набуханием слизистой оболочки бронхов во время развития в ней воспаления; 3) скоплением в просвете бронхов вязкой мокроты, которая может прилипнуть к стенке бронха и тем самым суживать его просвет, и колебанием ее «нитей» при перемещении во время вдоха и выдоха: мокрота вследствие своей тягучести во время движения воздуха по бронхам может вытягиваться в виде нитей, которые прилипают к противоположным стенкам бронха, и движением воздуха натягиваться, совершая колебания наподобие струны.

Сухие хрипы выслушиваются как в фазе вдоха, так и в фазе выдоха. По своей громкости, высоте и тембру они бывают крайне разнообразными, что зависит от распространенности воспалительного процесса в бронхах и от различной степени сужения их просвета. На основании суммации некоторых общих свойств звуковых феноменов (высоты и тембра звука) сухие хрипы делятся на *высокие*, дискантовые (*rhonchi sibilantes*) или свистящие, и на *низкие*, басовые (*rhonchi sonoris*), гудящие или жужжащие хрипы.

Сужение просвета мелких бронхов вызывает возникновение высоких, дискантовых хрипов. При сужении просвета бронхов среднего и крупного калибра или при скоплении в их просвете вязкой мокроты в основном выслушиваются низкие, басовые хрипы.

Распространенность и громкость сухих хрипов зависят от обширности поражения «бронхиального дерева», от глубины расположения пораженных бронхов и от силы акта дыхания. При ограниченном поражении стенки бронхов среднего и крупного калибра может выслушиваться небольшое количество низких по тембру и негромких хрипов. Распространенное воспаление бронхов или бронхоспазм, возникающий во время приступа бронхиальной астмы, сопровождается появлением как высоких, дискантовых, так и низких, басовых, хрипов различного тембра и громкости. Такие хрипы в фазе выдоха бывают слышны на расстоянии. Если сухие хрипы вызваны скоплением в просвете бронхов вязкой тягучей мокроты, во время глубокого дыхания или сразу после кашля вследствие перемещения мокроты в просвете бронхов их количество может в одних случаях увеличиваться, в других — уменьшаться или на некоторое время они могут совсем исчезать.

Влажные хрипы образуются в основном в результате скопления в просвете бронхов жидкого секрета (мокрота, отечная жидкость, кровь) и прохождения воздуха через этот секрет с образованием в нем воздушных пузырьков разного диаметра. Эти пузырьки, проникая через слой жидкого секрета в свободный от жидкости просвет бронха, лопаются и издают своеобразные звуки в виде треска. Подобные звуки можно получить при лопании пузырьков, возникающих в воде, если в нее вдуть воздух через узкую трубочку. Такие звуки называются пузырчатыми, или влажными, хрипами. Влажные хрипы выслушиваются как в фазе вдоха, так и в фазе выдоха. Поскольку скорость движения воздуха по бронхам в фазе вдоха больше, чем в фазе выдоха, влажные хрипы несколько громче в фазе вдоха.

Влажные хрипы в зависимости от калибра бронхов, в ко-

торых они возникают, делятся на мелкопузырчатые, среднепузырчатые и крупнопузырчатые.

Мелкопузырчатые хрипы образуются в бронхах малого калибра. Они воспринимаются ухом как короткие множественные звуки. Хрипы, возникающие в мельчайших бронхах и бронхиолах, по своему звучанию напоминают крепитацию, от которой их необходимо отличать.

Среднепузырчатые хрипы образуются в бронхах среднего калибра.

Крупнопузырчатые хрипы образуются в крупных бронхах, в больших бронхоэктазах и в полостях легких (абсцесс, каверна), содержащих жидкий секрет и сообщающихся с крупным бронхом. Эти хрипы отличаются продолжительным, низким и более громким звуком. Над поверхностно расположенными большими полостями диаметром 5—6 см влажные хрипы могут приобретать металлический оттенок. При образовании в легком полости или сегментарных бронхоэктазов хрипы обычно выслушиваются на ограниченном участке грудной клетки. Хронические бронхиты или выраженный застой в легких, возникающий при недостаточности левых отделов сердца, как правило, сопровождаются двусторонним появлением влажных, нередко разнокалиберных хрипов в симметричных участках легких.

Влажные хрипы в зависимости от характера патологического процесса в легких могут быть звучными, или консонирующими, и незвучными, неконсонсирующими.

Звучные влажные хрипы выслушиваются при наличии жидкого секрета в бронхах, окруженных безвоздушной (уплотненной) легочной тканью, или в гладкостенных полостях легких, вокруг которых располагается уплотненная легочная ткань в виде защитного «воспалительного валика». Кроме того, сама полость как резонатор способствует усилению звучания влажных хрипов. При выслушивании звучных хрипов создается впечатление возникновения их под самым ухом. Появление таких звучных хрипов в нижних отделах легких может указывать на воспаление легочной ткани, окружающей бронхи, а в подключичных или подлопаточных областях — на наличие туберкулезного инфильтрата или каверны в легком.

Незвучные влажные хрипы выслушиваются при воспалении слизистой оболочки бронхов (бронхит) или остром отеке легкого вследствие недостаточности левых отделов сердца. При этом звук, возникающий при лопании пузырьков в просвете бронхов, в процессе распространения его на поверхность грудной клетки заглушается «воздушной подушкой» легких, которая прикрывает («окутывает») бронхи.

Методом аускультации можно выслушивать еще и так называемый *шум падающей капли* — *gutta cadens*. Он может появляться в больших полостях легких или в полости плевры, содержащих жидкий гной и воздух, при перемещении больного из горизонтального в вертикальное и наоборот. В таких случаях гнойная жидкость, прилипая к верхней поверхности полости, скапливается в виде капель, которые одна за другой постепенно падают вниз и ударяются о поверхность находящейся в полости жидкой мокроты или гноя.

Крепитация. В отличие от хрипов крепитация (*crepitatio* — треск) возникает в альвеолах. Некоторые авторы неправильно называют ее крепитирующими или субкрепитирующими хрипами. Крепитация появляется только на высоте вдоха в виде треска и напоминает звук, который получается при растирании над ухом небольшого пучка волос.

Основным условием образования крепитации является накопление в просвете альвеол небольшого количества жидкого секрета. При таком условии в фазе выдоха альвеолярные стенки слипаются, а в фазе вдоха разлипаются с большим трудом только на высоте его, в конце усиленного вдоха,

т. е. в момент максимального повышения давления воздуха в просвете бронхов. Поэтому крепитация выслушивается только в конце фазы вдоха. Звук от одновременного разлипания огромного количества альвеол и представляет собой крепитацию.

Крепитация наблюдается в основном при воспалении легочной ткани, например в первой (начальной) и третьей (конечной) стадиях крупозной пневмонии, когда в альвеолах имеется небольшое количество воспалительного экссудата, или при инфильтративном туберкулезе легких, инфаркте легких и, наконец, при застойных явлениях в них, которые развиваются вследствие ослабления сократительной функции мышцы левого желудочка или выраженного сужения левого венозного отверстия сердца. Крепитация, обусловленная понижением эластических свойств легочной ткани, обычно выслушивается в нижелатеральных отделах легких у пожилых людей при первых глубоких дыханиях, особенно если перед выслушиванием они лежали в постели. Такая же преходящая крепитация может быть и при компрессионном ателектазе. При воспалении легких крепитация наблюдается в течение более продолжительного времени и исчезает при накоплении большого количества воспалительного секрета в полостях альвеол или при полном рассасывании его.

Крепитация по своим акустическим свойствам нередко может напоминать влажные мелкопузырчатые хрипы, которые образуются при накоплении жидкого секрета в мельчайших бронхах или бронхиолах. Поэтому отличие ее от хрипов имеет большое диагностическое значение: стойкая крепитация может указывать на наличие воспаления легких, а мелкопузырчатые незвучные хрипы — на воспалительный процесс только в бронхах (бронхит). Дифференциально-диагностические признаки этих хрипов и крепитации следующие: влажные мелкопузырчатые хрипы выслушиваются в фазе как вдоха, так и выдоха; они могут усиливаться или исчезать после кашля, крепитация же выслушивается только на высоте вдоха и не изменяется после кашля.

Шум трения плевры. Висцеральный и париетальный листки плевры в норме имеют гладкую поверхность и постоянную «влажную смазку» в виде капиллярного слоя серозной (плевральной) жидкости. Поэтому скольжение их в процессе акта дыхания происходит бесшумно. Различные патологические состояния плевры приводят к изменению физических свойств плевральных листков и создают условия для более сильного трения их друг о друга и возникновения при этом своеобразного дополнительного шума — шума трения плевры. Такими условиями являются: 1) шероховатость или неровность поверхности плевры, которая образуется при ее воспалении за счет отложения фибрина, развития в очаге воспаления соединительнотканых рубцов, спаек и тяжей между листками плевры, а также при раковом или туберкулезном обсеменении плевры, 2) резкая сухость плевральных листков, которая может появляться при быстрой потере организмом большого количества жидкости (неукротимая рвота, диарея, например при холере, большая потеря крови) и недостаточном образовании «влажной смазки» в плевральной полости.

Шум трения плевры прослушивается в фазе как вдоха, так и выдоха. Его различают по силе или громкости, по длительности существования и месту выслушивания. В начале развития сухого плеврита шум бывает более нежным, тихим и по тембру напоминает звук, который получается при трении шелковой ткани или кожи пальцев под ушной раковиной. В период активного течения сухого плеврита шум трения плевры меняет свой характер: он может напоминать крепитацию или мелкопузырчатые хрипы, а иногда и

хруст снега. При экссудативном плеврите в период быстрого рассасывания экссудата в результате массивных наложений на поверхности плевральных листков шум трения становится более грубым. Его (вернее, вибрацию грудной стенки) можно определить и пальпацией.

Продолжительность существования шума плевры различна. При одних заболеваниях, например при ревматическом плеврите, шум трения плевры может наблюдаться только в течение нескольких часов, затем пропадает, а через некоторое время появляется вновь. При сухом плеврите туберкулезной этиологии и экссудативном плеврите в стадии рассасывания такой шум можно наблюдать в течение недели и более. У некоторых больных после перенесенного плеврита в результате больших рубцовых изменений плевры и образования неровной поверхности плевральных листков шум трения плевры может прослушиваться в течение многих лет.

Место выслушивания шума трения плевры зависит от расположения очага ее воспаления. Наиболее часто этот шум выявляется в нижнелатеральных отделах грудной клетки, где происходит максимальное движение легких при дыхании. В редких случаях этот шум можно выслушать и в области верхушек легких — при развитии в них туберкулезного процесса и распространении его на плевральные листки.

При локализацией воспалительного очага в плевре, соприкасающейся с сердцем, может появляться так называемый *плевроперикардальный шум*, который прослушивается не только в фазах вдоха и выдоха, но и во время систолы и диастолы сердца. В отличие от внутрисердечных этот шум отчетливее выслушивается на высоте глубокого вдоха, когда плевральные листки плотнее прилегают к перикарду.

Отличить шум трения плевры от мелкопузырчатых хрипов и крепитации можно по следующим признакам: 1) после кашля хрипы изменяют свой характер или на некоторое время совсем исчезают, а шум трения плевры при этом не изменяется; 2) при более сильном надавливании стетоскопом на грудную клетку шум трения плевры усиливается, а хрипы не меняются; 3) крепитация выслушивается только на высоте вдоха, а шум трения плевры — в обеих фазах дыхания; 4) при втягивании и последующем выпячивании большим животом при закрытом рте и зажатом носе шум трения плевры вследствие смещения диафрагмы и скольжения плевральных листков улавливается ухом, а хрипы и крепитация ввиду отсутствия движения воздуха по бронхам не определяются.

Шум плеска Гиппократ. Шум плеска в грудной полости появляется при скоплении в плевральной полости одновременно жидкости и воздуха, т. е. при гидропневмотораксе. Впервые описан Гиппократом, в честь которого его называют «*succussio Hippocratica*». Определяется методом аускультации: врач, приложив ухо к грудной клетке над местом гидропневмоторакса, быстро встряхивает больного. Шум плеска при резких поворотах иногда может ощущать сам больной.

Бронхофония

Бронхофония — проведение голоса с гортани по воздушному столбу бронхов на поверхность грудной клетки. Оценивается с помощью аускультации. В отличие от определения голосового дрожания слова, содержащие букву «р» или «ч», при исследовании бронхофонии произносят шепотом. В физиологических условиях голос, проводимый на поверхность кожи грудной клетки, выслушивается очень слабо и одинаково с обеих сторон в симметричных точках. Усиление проведения голоса — усиленная бронхофония, как и усиленное голосовое дрожание, появляется при наличии уп-

лотнения легочной ткани, которая лучше проводит звуковые волны, и полостей в легком, резонирующих и усиливающих звуки. Бронхофония позволяет лучше, чем голосовое дрожание, выявлять очаги уплотнения в легких у ослабленных лиц с тихим и высоким голосом.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологическое исследование

Для исследования органов дыхания применяют рентгеноскопию грудной клетки, рентгенографию, томографию, бронхографию и флюорографию.

Рентгеноскопия легких является наиболее распространенным методом исследования, позволяющим определить прозрачность легочных полей, обнаружить очаги уплотнения (инфильтраты, пневмосклероз, новообразования) и полости в легочной ткани, инородные тела трахеи и бронхов, выявить наличие жидкости или воздуха в плевральной полости, а также грубых плевральных спаек и шварт.

Рентгенография применяется с целью диагностики и регистрации на рентгеновской пленке обнаруженных при рентгеноскопии патологических изменений в органах дыхания; некоторые изменения (нерезкие очаговые уплотнения, бронхосудистый рисунок и др.) на рентгенограмме определяются лучше, чем при рентгеноскопии.

Томография позволяет производить послойное рентгенологическое исследование легких. Она применяется для более точной диагностики опухолей, а также небольших инфильтратов, полостей и каверн.

Бронхография применяется для исследования бронхов. Больному после предварительной анестезии дыхательных путей в просвет бронхов вводят контрастное вещество (йодолипол), задерживающее рентгеновские лучи. Затем делают рентгенограммы легких, на которых получается отчетливое изображение бронхиального дерева. Этот метод позволяет выявлять бронхоэктазы, абсцессы и каверны легких, сужение просвета бронхов опухолью.

Флюорография является разновидностью рентгенографического исследования легких, при котором производится фотоснимок на малоформатную катушечную пленку. Применяется для массового профилактического обследования населения.

Компьютерная томография (КТ) повышает точность идентификации изменений в легких и органах средостения, выявляемых при рентгенографии и томографии. Обычная (плоскостная) КТ обеспечивает получение изображения множественных срезов толщиной 10 мм. КТ высокого разрешения позволяет провести срезы толщиной 1 мм, что помогает в диагностике интерстициальных заболеваний легких. Преимуществом спиральной КТ служит возможность получения многоплоскостного (трехмерного) изображения.

По показаниям (например, для диагностики опухолей легких) могут применяться **магнитно-резонансная** и **позитронно-эмиссионная томография**.

Эндоскопическое исследование

К эндоскопическим методам исследования относят бронхоскопию и торакоскопию.

Бронхоскопия применяется для осмотра слизистой оболочки трахеи и бронхов первого, второго и третьего порядка. Бронхоскопия является важ-

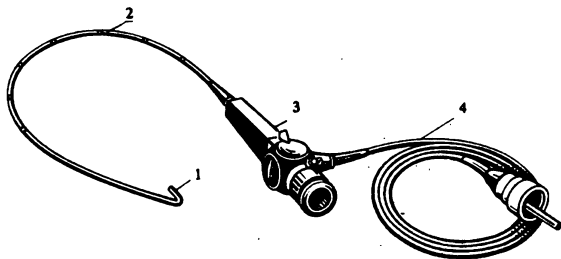


Рис. 23. Бронхофиброскоп.

1 — управляемый дистальный конец; 2 — гибкая часть прибора; 3 — корпус прибора с окуляром и рукоятками управления; 4 — световодный кабель.

нейшим методом диагностики гнойных и опухолевых заболеваний органов дыхания.

Она производится специальным прибором — бронхофиброскопом (рис. 23). К бронхоскопу прилагаются специальные щипцы для биопсии, извлечения инородных тел, удаления полипов, фотоприставка и др.

Перед введением бронхоскопа делают анестезию слизистой оболочки верхних дыхательных путей 1—3% раствором дикаина. Затем бронхофиброскоп вводят через рот и голосовую щель в трахею. Исследующий осматривает слизистую оболочку трахеи и бронхов. С помощью специальных щипцов на длинной рукоятке можно взять кусочек ткани из подозрительного участка (биопсия) для гистологического и цитологического исследования, а также сфотографировать его (рис. 24, цв. вклейка). Бронхоскопию применяют для диагностики эрозий и язв слизистой оболочки бронхов и опухоли стенки бронха, извлечения инородных тел, удаления полипов бронхов, лечения бронхоэктатической болезни и центрально расположенных абсцессов легкого. В этих случаях через бронхофиброскоп сначала отсасывают гнойное содержимое, а затем вводят в просвет бронхов или полость антибиотиков.

Торакоскопию производят специальным прибором — торакоскопом, который состоит из полой металлической трубки и специального оптического прибора с электрической лампочкой; применяется для осмотра висцеральной и париетальной плевры и разъединения плевральных спаек, препятствующих наложению искусственного пневмоторакса (при кавернозном туберкулезе легких).

Методы функциональной диагностики

Методы функционального исследования системы внешнего дыхания имеют большое значение в комплексном обследовании больных, страдающих заболеваниями легких и бронхов. Все эти методы не позволяют диагностировать заболевание, которое привело к дыхательной недостаточности, однако дают возможность выявить ее наличие, нередко задолго до появления первых клинических симптомов, установить тип, характер и степень выраженности этой недостаточности, проследить динамику изменения функций аппарата внешнего дыхания в процессе развития болезни и под влиянием лечения.

Определение показателей легочной вентиляции. Показатели легочной вентиляции не имеют строгих констант: в большинстве своем они не только определяются патологией легких и бронхов, но зависят также в значительной мере от конституции и физической тренировки, роста, массы тела, пола и возраста человека. Поэтому полученные данные оценивают по сравнению с так называемыми должными величинами, учитывающими все эти данные и являющимися нормой для исследуемого лица. Должные величины высчитывают по номограммам и формулам, в основе которых лежит определение должного основного обмена.

Измерение легочных объемов. Наиболее распространенными, хотя и недостаточно точными показателями легочной вентиляции являются так называемые легочные объемы. Различают следующие легочные объемы.

Дыхательный объем (ДО) — объем воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при нормальном дыхании, равный в среднем 500 мл (с колебаниями от 300 до 900 мл). Из него около 150 мл составляет объем так называемого воздуха функционального мертвого пространства (ВФМП) в гортани, трахее, бронхах, который не принимает участия в газообмене. Однако не следует забывать, что ВФМП, смешиваясь с вдыхаемым воздухом, увлажняет и согревает его; в этом заключается физиологическая роль ВФМП.

Резервный объем выдоха ($PO_{\text{выд}}$) — объем воздуха, равный 1500—2000 мл, который человек может выдохнуть, если после нормального выдоха сделает максимальный выдох.

Резервный объем вдоха ($PO_{\text{вд}}$) — объем воздуха, равный 1500—2000 мл, который человек может вдохнуть, если после обычного вдоха сделает максимальный вдох.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ), равная сумме резервных объемов вдоха и выдоха и дыхательного объема (в среднем 3700 мл), составляет тот объем воздуха, который человек в состоянии выдохнуть при самом глубоком выдохе после максимального вдоха. Одним из способов расчета должной ЖЕЛ является способ Антони, согласно которому величину должного основного обмена (рассчитывается по таблицам) умножают на эмпирически выведенный коэффициент 2,3. Отклонение от должной ЖЕЛ, вычисленной по этому расчету, не должно превышать $\pm 15\%$.

Остаточный объем (ОО), равный 1000—1500 мл, — объем воздуха, остающегося в легких после максимального выдоха.

Общая (максимальная) емкость легких (ОЕЛ) является суммой дыхательного, резервных (вдох и выдох) и остаточного объемов и составляет 5000—6000 мл.

Исследование легочных объемов позволяет оценить возможности компенсирования дыхательной недостаточности благодаря увеличению глубины дыхания за счет использования резервного и дополнительного легочных объемов.

ДО в норме составляет около 15% ЖЕЛ; $PO_{\text{вд}}$ и $PO_{\text{выд}}$ — 42—43% (при этом $PO_{\text{вд}}$ обычно несколько превышает $PO_{\text{выд}}$); ОО составляет приблизительно 33% от ЖЕЛ. У больных с обструктивной вентиляционной недостаточностью ЖЕЛ несколько уменьшается, но возрастают $PO_{\text{выд}}$ и ОО за счет уменьшения $PO_{\text{вд}}$. Так, ОО (особенно его отношение к ОЕЛ) увеличивается, достигая в ряде случаев 50% ОЕЛ, при эмфиземе легких, бронхиальной астме, в меньшей степени — в пожилом возрасте. У больных с рестриктивной вентиляционной недостаточностью также снижается ЖЕЛ за счет уменьшения $PO_{\text{вд}}$, остаточный объем изменяется мало.

Спирография. Наиболее достоверные данные получают при спирографии (рис. 25). Кроме измерения легочных объемов, с помощью спиро-

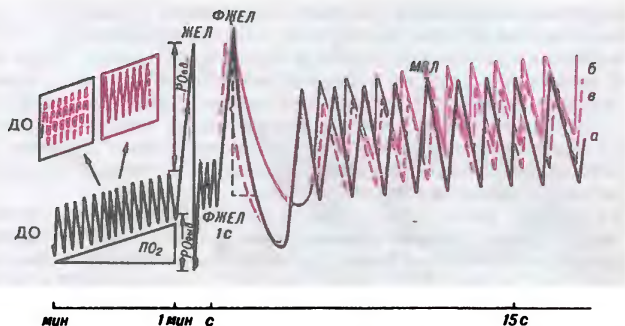


Рис. 25. Спирограмма здорового человека (а) и больных с обструктивной (б) и рестриктивной (в) дыхательной недостаточностью.

графа можно определить ряд дополнительных показателей вентиляции: дыхательный и минутный объемы вентиляции, максимальную вентиляцию легких, объем форсированного выдоха. Пользуясь спирографом, можно также определить все показатели для каждого легкого (с помощью бронхоскопа, подводя воздух отдельно из правого и левого главных бронхов — «раздельная бронхоспирография»). Наличие абсорбера для оксида углерода (IV) позволяет установить поглощение кислорода легкими обследуемого за минуту.

При спирографии также определяют ОО. Для этой цели применяют спирограф с закрытой системой, имеющей поглотитель для CO_2 . Его заполняют чистым кислородом; обследуемый дышит в него в течение 10 мин, затем определяют остаточный объем с помощью расчета концентрации и количества азота, попавшего в спирограф из легких обследуемого.

ВФМП определить сложно. Судить о его количестве можно из расчетов соотношения парциального давления CO_2 в выдыхаемом воздухе и артериальной крови. Он увеличивается при наличии больших каверн и вентилируемых, но недостаточно снабжаемых кровью участков легких.

Исследование интенсивности легочной вентиляции

Минутный объем дыхания (МОД) определяют умножением дыхательного объема на частоту дыхания; в среднем он равен 5000 мл. Более точно его можно определить с помощью мешка Дугласа и по спирограммам.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ, «предел дыхания») — количество воздуха, которое может провентилироваться легкими при максимальном напряжении дыхательной системы. Определяют спирометрией при максимально глубоком дыхании с частотой около 50 в минуту, в норме равно 80—200 л/мин. По А. Г. Дембо, должная $\text{МВЛ} = \text{ЖЕЛ} \cdot 35$.

Резерв дыхания (РД) определяют по формуле $\text{РД} = \text{МВЛ} - \text{МОД}$. В норме РД превышает МОД не менее чем в 15—20 раз. У здоровых лиц РД равен 85% МВЛ, при дыхательной недостаточности он уменьшается до 60—55% и ниже. Эта величина в значительной степени отражает функциональные возможности дыхательной системы здорового человека при значительной нагрузке или больного с патологией системы дыхания для компенсации значительной дыхательной недостаточности путем увеличения минутного объема дыхания.

Все эти пробы позволяют изучать состояние легочной вентиляции и ее резервы, необходимость в которых может возникнуть при выполнении тяжелой физической работы или при заболевании органов дыхания.

Исследование механики дыхательного акта. Позволяет определить изменение соотношения вдоха и выдоха, дыхательного усилия в разные фазы дыхания и прочие показатели.

Экспираторную форсированную жизненную емкость легких (ЭФЖЕЛ) исследуют по Вотчалу—Тиффно. Измерение проводят так же, как при определении ЖЕЛ, но при максимально быстром, форсированном выдохе. ЭФ-ЖЕЛ у здоровых лиц оказывается на 8—11% (100—300 мл) меньше, чем ЖЕЛ, в основном за счет увеличения сопротивления току воздуха в мелких бронхах. В случае повышения этого сопротивления (при бронхите, бронхоспазме, эмфиземе и др.) разница между ЭФЖЕЛ и ЖЕЛ возрастает до 1500 мл и более. Определяют также объем форсированного выдоха за 1 с (ФЖЕЛ), который у здоровых лиц равен в среднем 82,7% ЖЕЛ, и длительность форсированного выдоха до момента его резкого замедления; это исследование проводят только с помощью спирографии. Применение бронхолитических средств (например, теофедрина) во время определения ЭФЖЕЛ и различных вариантов этой пробы позволяет оценить значение бронхоспазма в возникновении дыхательной недостаточности и снижении указанных показателей: если после приема теофедрина полученные данные проб остаются значительно ниже нормальных, то бронхоспазм не является причиной их снижения.

Инспираторную форсированную жизненную емкость легких (ИФЖЕЛ) определяют при максимально быстром форсированном вдохе. ИФЖЕЛ не изменяется при не осложненной бронхитом эмфиземе, но уменьшается при нарушении проходимости дыхательных путей.

Пневмотахометрия — метод измерения «пиковых» скоростей воздушно-го потока при форсированном вдохе и выдохе; позволяет оценить состояние бронхиальной проходимости.

Пневмотахография — метод измерения объемной скорости и давлений, возникающих в различные фазы дыхания (спокойного и форсированного). Проводится с помощью универсального пневмотахографа. Принцип метода основан на регистрации в различных точках движения струи воздуха давлений, меняющихся в связи с дыхательным циклом. Пневмотахография позволяет определить объемную скорость воздушного потока во время вдоха и выдоха (в норме при спокойном дыхании она равна 300—500 мл/с, при форсированном — 5000—8000 мл/с), продолжительность фаз дыхательного цикла, МОД, внутриальвеолярное давление, сопротивление дыхательных путей движению струи воздуха, растяжимость легких и грудной стенки, работу дыхания и некоторые другие показатели.

Более точная оценка состояния легочной вентиляции (в частности, рестриктивных и обструктивных нарушений) в настоящее время проводится на основании анализа *диаграммы поток—объем*, получаемой путем непрерывной регистрации показателей внешнего дыхания при глубоком вдохе и форсированном выдохе.

Пробы на выявление явной или скрытой дыхательной недостаточности. *Определение потребления кислорода и кислородного дефицита* осуществляют методом спирографии с закрытой системой и поглощением CO_2 . При исследовании кислородного дефицита полученную спирограмму сравнивают со спирограммой, зарегистрированной в тех же условиях, но при заполнении спирометра кислородом; производят соответствующие расчеты.

Эргоспирография — метод, позволяющий определить количество работы,

которое может совершить обследуемый без появления признаков дыхательной недостаточности, т. е. изучить резервы системы дыхания. Методом спирографии определяют потребление кислорода и кислородный дефицит у больного в спокойном состоянии и при выполнении им определенной физической нагрузки на эргометре. О дыхательной недостаточности судят по наличию спирографического кислородного дефицита более чем 100 л/мин или скрытого кислородного дефицита более чем 20% (дыхание становится более спокойным при переключении дыхания воздухом на дыхание кислородом), а также по изменению парциального давления кислорода и оксида углерода (IV) крови.

Исследование газов крови осуществляют следующим образом. Кровь получают из ранки от укола кожи нагретого пальца руки (доказано, что полученная в таких условиях капиллярная кровь по своему газовому составу аналогична артериальной), собирая ее сразу в мензурку под слой нагретого вазелинового масла во избежание окисления кислородом воздуха. Затем исследуют газовый состав крови на аппарате Ван-Слайка, где используется принцип вытеснения газов из связи с гемоглобином химическим путем в вакуумное пространство. Определяют следующие показатели: а) содержание кислорода в объемных единицах; б) кислородную емкость крови (т. е. количество кислорода, которое может связать единица данной крови); в) процент насыщения кислородом крови (в норме 95); г) парциальное давление кислорода крови (в норме 90—100 мм рт. ст.); д) содержание оксида углерода (IV) в объемных процентах в артериальной крови (в норме около 48); е) парциальное давление оксида углерода (IV) (в норме около 40 мм рт. ст.).

В последнее время парциальное напряжение газов в артериальной крови (P_{aO_2} и P_{aCO_2}) определяют, пользуясь аппаратом «микро-Аstrup» или другими методиками.

Определить кислородную насыщенность крови можно также методом оксигеметрии, принцип которой заключается в том, что датчик (фотоэлемент) накладывают на мочку уха больного и определяют показания шкалы прибора при дыхании воздухом, а затем чистым кислородом; значительное увеличение разницы показаний во втором случае свидетельствует о кислородной задолженности крови.

Определение скорости кровотока раздельно в малом и большом круге кровообращения. У больных с нарушением функции внешнего дыхания это также позволяет получить ценные данные для диагностики и прогноза.

Плевральная пункция

Плевральная пункция применяется для определения характера плевральной жидкости с целью уточнения диагноза, а также для удаления жидкости из плевральной полости и (при необходимости) последующего введения в нее лекарственных веществ. Во время пункции больной сидит на стуле, лицом к спинке, со скрещенными на груди руками. Перед пункцией производят обработку спиртовым раствором йода и местную анестезию предполагаемого места прокола. Пункцию делают по задней подмышечной линии в зоне максимальной тупости перкуторного звука, которую предварительно определяют перкуссией, обычно в седьмом или восьмом межреберье по верхнему краю нижележащего ребра, так как по нижнему краю проходят межреберные сосуды (рис. 26). Для пробной пункции пользуются шприцем емкостью 10 мл с насаженной на него довольно толстой и длин-

Рис. 26. Плевральная пункция.

1 — линия Дамуазо; 2 — треугольник Гарленда; 3 — треугольник Грокко—Раухфуса; 4 — нижняя граница легких.



ной иглой, а для извлечения большого количества жидкости — аппаратом Потена или электроотсосом. При попадании иглы в плевральную полость появляется ощущение «свободного пространства»; иногда при проколе ощущается препятствие, что обычно связано с утолщением плевры. С диагностической целью берут 50—150 мл жидкости и направляют ее на физико-химическое, цитологическое и бактериологическое исследования. В случае скопления значительного количества жидкости в плевральной полости с лечебной целью удаляют 800—1200 мл. Удаление из плевральной полости большого количества жидкости приводит к быстрому смещению органов средостения в большую сторону и может сопровождаться коллапсом. После извлечения иглы место прокола смазывают 5% спиртовым раствором йода.

Лабораторные методы исследования

Исследование мокроты. Мокрота — патологическое отделяемое органов дыхания, выбрасываемое при кашле. В состав мокроты могут входить слизь, серозная жидкость, клетки крови и дыхательных путей, простейшие, редко гельминты и их яйца. Исследование мокроты помогает установить характер патологического процесса в органах дыхания, а в ряде случаев определить его этиологию.

Мокроту для исследования следует брать утреннюю, свежую, по возможности до еды и после полоскания рта. Только для обнаружения микобактерий туберкулеза мокроту можно собирать в течение 1—2 сут (если больной выделяет ее мало). В несвежей мокроте размножается сапрофитная микрофлора, разрушаются форменные элементы. Для собирания мокроты используют специальные банки (плевательницы) с завинчивающимися крышками и мерными делениями.

Изучение мокроты начинают с ее осмотра сначала в прозрачной банке, а затем в чашке Петри, которую ставят попеременно на черный и белый фон. Отмечают следующие признаки.

Характер, цвет и консистенция мокроты. *Слизистая мокрота* обычно бесцветная, вязкая, встречается при остром бронхите. *Серозная мокрота* тоже бесцветная, жидкая, пенистая, наблюдается при отеке легкого. *Слизисто-гнойная мокрота*, желтая или зеленоватая, вязкая, бывает при хроническом бронхите, туберкулезе и т. д. *Чисто гнойная мокрота* однородная, полужидкая, зеленовато-желтая, характерна для абсцесса легкого при его прорыве. *Кровянистая мокрота* может быть как чисто кровяной при легочных кровотечениях (туберкулез, рак, бронхоэктазы), так и смешанного характера, например слизисто-гнойная с прожилками крови (при бронхоэктазах), серозно-кровянистая пенистая (при отеке легкого), слизисто-кро-



Рис. 27. Спирали Куршмана и кристаллы Шарко—Лейдена в мокроте.

вянистая (при инфаркте легкого или застое в системе малого круга кровообращения), гнойно-кровянистая, полужидкая, коричневатосерая (при гангрене и абсцессе легкого). Если кровь из дыхательных путей выделяется наружу не сразу, а длительно задерживается в них, ее гемоглобин превращается в гемосидерин и придает мокроте ржавый цвет (характерно для крупозной пневмонии).

При стоянии мокрота может расслаиваться. Для хронических нагноительных процессов характерна

трехслойная мокрота: верхний слой слизисто-гнойный, средний — серозный, нижний — гнойный. Иногда гнойная мокрота разделяется на два слоя — серозный и гнойный.

Запах. Чаше отсутствует. Зловонный запах свежевыделенной мокроты зависит от гнилостного распада ткани (гангрена, распадающаяся раковая опухоль) либо от разложения белков мокроты при задержке ее в полостях (абсцесс, бронхоэктазы).

Отдельные элементы, различимые невооруженным глазом. В мокроте могут быть обнаружены *спирали Куршмана* в виде небольших плотных извитых беловатых нитей; *сгустки фибрина* — беловатые и красноватые древовидно-разветвленные эластичные образования, встречаемые при фибринозном бронхите, изредка при пневмонии; *«чечевичи»* — небольшие зеленовато-желтые плотные комочки, состоящие из обызвествленных эластических волокон, кристаллов холестерина и мыл и содержащие микобактерии туберкулеза; *пробки Дитриха*, сходные с «чечевичами» по виду и составу, но не содержащие туберкулезных микобактерий и испускающие при раздавливании зловонный запах (встречаются при гангрене, хроническом абсцессе, гнилостном бронхите); *зерна извести*, обнаруживаемые при распаде старых туберкулезных очагов; *друзы актиномицетов* в виде мелких желтоватых зернышек, напоминающих манную крупу; *некротизированные кусочки ткани легкого и опухолей*; остатки пищи.

Реакция среды. В мокроте реакция среды, как правило, щелочная; кислой она становится при разложении мокроты и от примеси желудочного сока, что помогает дифференцировать кровохарканье от кровавой рвоты.

Микроскопическое исследование мокроты. Производится как в нативных, так и в окрашенных препаратах. Для первых из налитого в чашку Петри материала отбирают гнойные, кровянистые, крошковатые комочки, извитые белые нити и переносят их на предметное стекло в таком количестве, чтобы при накрывании покровным стеклом образовался тонкий полупрозрачный препарат. Его просматривают сначала при малом увеличении для первоначальной ориентировки и поисков спиралей Куршмана, а затем при большом увеличении для дифференцирования форменных элементов. *Спирали Куршмана* представляют собой тяжи слизи, состоящие из центральной плотной осевой нити и спиралеобразно окутывающей ее мантии, в которую бывают вкраплены лейкоциты (часто эозинофильные) и

кристаллы Шарко—Лейдена (рис. 27). Спирали Куршмана появляются в мокроте при спазме бронхов, чаще всего при бронхиальной астме, реже при пневмонии, раке легкого.

При большом увеличении в нативном препарате можно обнаружить *лейкоциты*, небольшое количество которых имеется в любой мокроте, а большое — при воспалительных и особенно нагноительных процессах; *эозинофилы* (рис. 28, цв. вклейка) можно отличить в нативном препарате по однородной крупной блестящей зернистости, но легче их узнать при окраске. *Эритроциты* появляются при разрушении ткани легкого, пневмонии, застое в малом круге кровообращения, инфаркте легкого и т. д.

Плоский эпителий попадает в мокроту преимущественно из полости рта и не имеет диагностического значения. *Цилиндрический мерцательный эпителий* в небольшом количестве присутствует в любой мокроте, в большом — при поражениях дыхательных путей (бронхит, бронхиальная астма). *Альвеолярные макрофаги* — крупные клетки (в 2—3 раза больше лейкоцитов) ретикулогистиоцитарного происхождения. Цитоплазма их содержит обильные включения. Они могут быть бесцветными (миелиновые зерна), черными от частиц угля (пылевые клетки) (рис. 29, цв. вклейка) или желто-коричневыми от гемосидерина (клетки сердечных пороков, сидерофаги). Альвеолярные макрофаги в небольшом количестве имеются в любой мокроте, содержание их увеличивается при воспалительных заболеваниях. Клетки сердечных пороков (рис. 30, цв. вклейка) встречаются при попадании эритроцитов в полость альвеол (при застое в малом круге кровообращения, особенно при митральном стенозе, инфаркте легкого, а также при крупозной пневмонии и гемосидерозе). Для более достоверного их определения ставят так называемую реакцию на берлинскую лазурь: немного мокроты помещают на предметное стекло, наливают 1—2 капли 5% раствора желтой кровяной соли, через 2—3 мин — столько же 2% раствора хлористоводородной кислоты, перемешивают и накрывают покровным стеклом. Через несколько минут зерна гемосидерина оказываются окрашенными в синий цвет.

Клетки злокачественных опухолей нередко попадают в мокроту, особенно если опухоль растет эндобронхиально или распадается. В нативном препарате эти клетки выделяются своим атипизмом: они большей частью крупные, имеют уродливую форму, крупное ядро, а иногда несколько ядер. При хронических воспалительных процессах в бронхах выстилающий их эпителий метаплазируется, приобретает атипичные черты и может напоминать клетки опухоли. Поэтому определить клетки как опухолевые можно только в случае нахождения комплексов атипичных и притом полиморфных клеток, особенно если они располагаются на волокнистой основе или вместе с эластическими волокнами.

Эластические волокна (рис. 31, цв. вклейка) появляются в мокроте при распаде легочной ткани: туберкулезе, раке, абсцессе. Эластические волокна имеют вид тонких двухконтурных волоконца одинаковой на всем протяжении толщины, дихотомически ветвящихся. Они нередко встречаются кольцевидными пучками, сохраняющими альвеолярное расположение. Так как эти волокна попадают далеко не в каждой капле мокроты, для облегчения поисков прибегают к их концентрации. Для этой цели к нескольким миллилитрам мокроты прибавляют равное или двойное количество 10% раствора едкой щелочи и нагревают до растворения слизи. При этом растворяются все форменные элементы мокроты, кроме эластических волокон. После охлаждения жидкость центрифугируют, прибавив к ней 3—5 капель 1% спиртового раствора эозина, осадок микроскопируют. Эластические во-

локна сохраняют описанный выше характер и хорошо выделяются ярко-красным цветом.

Актиномицеты отыскивают, выбирая из мокроты мелкие плотные желтоватые крупинки — друзы. У раздавленной под покровным стеклом в капле глицерина или щелочи друзы под микроскопом видна центральная часть, состоящая из сплетения мицелия, и окружающая ее зона лучисто расположенных колбовидных образований. При окрашивании раздавленной друзы по Граму мицелий приобретает фиолетовую, а колбочки — розовую окраску. Из других грибов, встречающихся в мокроте, наибольшее значение имеет *Candida albicans*, поражающий легкие при длительном лечении антибиотиками и у очень ослабленных людей. В нативном препарате находят почкующиеся дрожжеподобные клетки и ветвистый мицелий, на котором споры расположены мутовками.

Из кристаллов в мокроте обнаруживаются *кристаллы Шарко—Лейдена*: бесцветные октаэдры разной величины, напоминающие по форме стрелку компаса. Они состоят из белка, освобождающегося при распаде эозинофилов, поэтому встречаются в мокроте, содержащей много эозинофилов, причем больше их в несвежей мокроте. После легочных кровотечений, если кровь выделяется с мокротой не сразу, можно обнаружить *кристаллы гематоидина* — ромбические или игольчатые образования желто-бурого цвета.

Микроскопия окрашенных препаратов. Производится с целью изучения микробной флоры мокроты и некоторых ее клеток. Из них наиболее важно определение *клеток злокачественных опухолей*. Для этой цели мазок из найденного в нативном препарате подозрительного материала, сделанный с осторожностью, чтобы не раздавить клетки, фиксируют в метаноле или смеси Никифорова и окрашивают по Романовскому—Гимзе (или другой дифференциальной окраской). Для опухолевых клеток характерны полиморфизм величины и формы, наличие отдельных очень крупных клеток, большие часто гиперхромные и наряду с ними гипохромные ядра, иногда множественные, неправильной формы с крупными ядрышками; гомогенная, иногда вакуолизированная цитоплазма в части клеток резко базофильная; нередко встречаются фигуры митоза. Наиболее убедительны комплексы полиморфных клеток указанного характера.

Для распознавания *эозинофильных лейкоцитов* пригоден мазок, окрашенный по Романовскому—Гимзе или последовательно 1% раствором эозина (2—3 мин) и 0,2% раствором метиленового синего ($1/2$ —1 мин). Единичные эозинофилы могут встретиться в любой мокроте: в большом количестве (до 50—90% всех лейкоцитов) они обнаруживаются при бронхиальной астме, эозинофильных инфильтратах, глистных инвазиях легких и т. п.

Бактериоскопическое исследование. Для данного исследования мазки готовят, растирая комоч мокроты между двумя предметными стеклами. Высохший мазок фиксируют, медленно проводя его 3 раза через пламя газовой горелки, и окрашивают: для поисков микобактерий туберкулеза по Цилю—Нильсену, в других случаях — по Граму.

Окраска по Цилю—Нильсену. На фиксированный мазок накладывают равный по площади кусочек фильтровальной бумаги, наливают на нее карболовый фуксин Циля и нагревают на нежарком пламени до появления паров. Затем бумажку снимают, препарат промывают водой и опускают для обесцвечивания в 3% раствор хлористоводородной кислоты в 9° спирте (или в 5—10% раствор серной кислоты), снова хорошо промывают водой, докрашивают в течение $1/2$ —1 мин 0,5% раствором метиленового синего и промывают водой. Кислотоупорные бактерии прочно удерживают принятую окраску: они не обесцвечиваются и остаются красными на синем фоне

остальных элементов мокроты, обесцвечившихся в кислоте и приобретающих дополнительную окраску.

В случаях, когда при бактериоскопии из-за малого количества микобактерий туберкулеза (рис. 32, цв. вклейка) обнаружить их не удастся, прибегают к ряду дополнительных исследований. Так, при *люминесцентной микроскопии* обычным образом сделанный и фиксированный мазок окрашивают люминесцирующим красителем (родамин, акридин оранжевый), а затем другим красителем (кислый фуксин, метиленовый синий), гасящим свечение фона. В ультрафиолетовом свете люминесцентного микроскопа микобактерии светятся настолько ярко, что их можно заметить, пользуясь сухим объективом ($\times 40$), охватывающим значительно большее поле зрения, чем иммерсионный. Методы накопления позволяют сконцентрировать микобактерий туберкулеза. Наиболее широко применяется метод *флотации*, при котором гомогенизированную щелочью мокроту взбалтывают с толуолом, ксилолом или бензином, мельчайшие капли которых, всплывая, захватывают микобактерии. Отстоявшийся сливкообразный слой углекислорода отсасывают пипеткой и наносят на подогретое стекло каплю за каплей на одно и то же место. После подсыхания препарат фиксируют и окрашивают по Цилю—Нильсену. Другим методом накопления является *электрофорез*: при прохождении постоянного тока через разжиженную мокроту микобактерий туберкулеза устремляются к катоду, с поверхности которого делают мазки и окрашивают по Цилю—Нильсену.

Окраска по Граму. На фиксированный на огне мазок кладут полоску фильтровальной бумаги, на которую наливают карболовый раствор генцианового фиолетового. Через 1—2 мин бумажку сбрасывают, заливают мазок на 2 мин раствором Люголя, затем сливают его и опускают препарат в 96° спирт на $\frac{1}{2}$ —1 мин (пока не перестанет отходить краситель), промывают водой и докрашивают в течение 1 мин разведенным в 10 раз раствором карболового фуксина.

В окрашенном по Граму препарате можно дифференцировать ряд микроорганизмов: грамположительные капсульный пневмококк, стрептококк и стафилококк, грамотрицательные клебсиеллу (капсульная диплобацилла Фридендлера), мелкую палочку Пфейффера и др. (рис. 33, цв. вклейка). Все эти микроорганизмы в небольшом количестве имеются в дыхательных путях здоровых людей и только при неблагоприятных для организма условиях могут стать патогенными и вызвать пневмонию, абсцесс легкого, бронхит и т. п. В этих случаях они обнаруживаются в мокроте в большом количестве.

Бактериологическое исследование (посев мокроты на питательные среды). Используют в том случае, когда бактериоскопическое исследование не обнаруживает предполагаемого возбудителя. Бактериологическое исследование позволяет идентифицировать вид микробов, определять их вирулентность и лекарственную устойчивость, что необходимо для правильного подбора медикаментозных средств. Наконец, в некоторых случаях, когда более простыми способами возбудителя обнаружить не удастся, мокротой, полученной от больного, заражают экспериментальных животных.

Исследование плевральной жидкости. В полости плевры здорового человека имеется незначительное количество жидкости, близкой по составу к лимфе, облегчающей скольжение плевральных листков при дыхании. Объем плевральной жидкости может увеличиваться (выпот) как при нарушении крово- и лимфообращения в легких — невоспалительный выпот, или *транссудат*, так и при воспалительных изменениях плевры — *экссудат*.

Экссудат может быть вызван клинически первичной инфекцией плевры или являться сопутствующим при некоторых общих инфекциях и при ряде заболеваний легких и средостения (ревматизм, инфаркт, рак и туберкулез легких, лимфогранулематоз и т. п.). Исследование плевральной жидкости проводят для следующих целей: 1) определения ее характера (транссудат, экссудат, гной, кровь, хилезная жидкость); 2) изучения клеточного состава жидкости, дающего сведения о характере патологического процесса, а иногда (при нахождении опухолевых клеток) — и о диагнозе; 3) выявления в случае инфекционного характера поражения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. Анализ плевральной жидкости складывается из макроскопического, физико-химического, микроскопического и в ряде случаев микробиологического и биологического исследований.

Макроскопическое исследование. *Внешний вид* плевральной жидкости зависит в основном от ее клеточного и частично от химического состава. Различают выпоты серозный, серозно-фибринозный, фибринозный, серозно-гнойный, гнойный, гнилостный, геморрагический, хилезный и хилезоподобный.

Транссудат и серозный экссудат прозрачны или слегка опалесцируют. Помутнение экссудата бывает обусловлено обилием лейкоцитов (серозно-гнойный и гнойный экссудат), эритроцитов (геморрагический экссудат), капелек жира (хилезный экссудат), клеточного детрита (хилезоподобный экссудат). Характер клеток распознается при микроскопии. Хилезный характер экссудата определяют пробой с эфиром — при его добавлении мутность исчезает. Такой выпот бывает обусловлен застоем лимфы либо разрушением грудного лимфатического протока опухолью или травмой. Хилезоподобный вид экссудат принимает при жировом перерождении клеток, содержащихся в обильном количестве. В обоих случаях жир окрашивается суданом III.

Цвет транссудата бледно-желтый, серозного экссудата — от бледно- до золотисто-желтого, при желтухе — до насыщенно-желтого. Гнойный экссудат серовато-белесоватый, зеленовато-желтый, при примеси крови — с красным оттенком или, чаще, коричневатого-серый; такой же цвет у гнилостного экссудата. Геморрагический выпот в зависимости от количества крови и срока ее нахождения в плевре может иметь различные оттенки: от розового до темно-красного и бурого. При гемолизе выпот приобретает лаковый вид. Хилезный экссудат похож на разбавленное молоко.

Консистенция транссудата и экссудата, как правило, в большинстве случаев жидкая. Гнойный экссудат бывает густым, сливкообразным, иногда с трудом проходит через пункционную иглу. Гной из старых осумкованных эмпием может быть пюреобразным, крошковатым, с хлопьями фибрина.

Запахом (неприятным, зловонным) обладает только гнилостный экссудат, наблюдаемый при гангрене легкого. Этот запах обусловлен распадом белка, производимым ферментами анаэробной флоры.

При физико-химическом исследовании плевральной жидкости наибольшее значение имеет определение относительной плотности и содержания белка, так как они являются главными критериями при различении экссудатов и транссудатов.

Относительную плотность плевральной жидкости определяют ареометром; обычно для этой цели используют урометр (см. «Анализ мочи»). Относительная плотность транссудата меньше 1,015, чаще в пределах 1,006—1,012, экссудата — выше 1,015, преимущественно 1,018—1,022.

Содержание белка в транссудате меньше, чем в экссудате, и составляет не более 3% (обычно 0,5—2,5%), в экссудате — 3—8%. Из способов его оп-

ределения в плевральной жидкости наиболее удобен рефрактометрический, но могут быть применены и другие методы: биуретовый, гравиметрический, способ Робертса—Стольников (см. «Анализ мочи») и др. Состав белковых фракций экссудата приближается к таковому в сыворотке крови; в транссудате значительно преобладают альбумины; фибриноген в нем почти или совсем отсутствует, поэтому транссудат не свертывается. В экссудатах фибриногена меньше, чем в крови (0,05—0,1%), но достаточно для спонтанного свертывания большинства из них. Содержание общего белка в транссудате изредка доходит до 4—5%; в таких случаях для дифференцирования транссудата от экссудата прибегают к дополнительным пробам.

Проба Ривальты: цилиндр заполняют водой, подкисленной несколькими каплями уксусной кислоты, и наливают в него 1—2 капли пунктата. Капли экссудата, опускаясь, оставляют за собой мутный след, подобный папиросному дыму; капли транссудата не оставляют следа.

Проба Лукерини: к 2 мл 3% раствора перекиси водорода на часовом стекле (на черном фоне) прибавляют каплю пунктата. В случае экссудата появляется опалесцирующее помутнение. Обе пробы выявляют присутствие в экссудате серозомуцина — мукополисахаридного комплекса, отсутствующего в транссудатах.

Микроскопическое исследование. Данному исследованию подвергают осадок плевральной жидкости, получаемый при ее центрифугировании. Экссудат может свернуться до или во время центрифугирования, тогда осадок его непригоден для исследования, так как большинство клеток будет «захвачено» сгустком. Для предупреждения свертывания в пунктат прибавляют цитрат натрия или гепарин. Клетки осадка изучают несколькими методами: исследуют нативные препараты, сухие мазки, окрашенные по Романовскому—Гимзе или Папаникоläу; при поисках клеток опухоли используют также флюоресцентную микроскопию, гистологическое исследование заключенного в парафин осадка или культуру клеток.

Для приготовления нативного препарата каплю осадка помещают на предметное стекло и накрывают покровным. Препарат рассматривают с сухой системой в простом или фазово-контрастном микроскопе. Оценивают количество форменных элементов (много, умеренное количество, немного). Точный подсчет лейкоцитов и эритроцитов не имеет особого значения, так как количество их в препарате зависит в большой мере от длительности и быстроты центрифугирования. Небольшое *число эритроцитов* может быть во всяком пунктате за счет травмы при проколе; их много также в геморрагическом экссудате при опухолях, травме и геморрагическом диатезе. Большое количество *лейкоцитов* встречается при бактериальной инфекции плевры. В транссудате лейкоцитов немного, но часто много клеток мезотелия. Иногда в выпоте обнаруживают клетки, подозрительные на опухолевые, но точно установить их природу в нативном препарате затруднительно. Из осадка с минимальным количеством надосадочной жидкости делают мазки. Окраска дает возможность дифференцировать элементы осадка: нейтрофилы, лимфоциты, эозинофилы, моноциты, макрофаги, клетки мезотелия и опухолей. Лейкоциты выглядят так же, как в крови.

Клетки мезотелия крупные, округлые или полигональные, изредка с 2—3 ядрами. В круглом ядре с довольно нежной хроматиновой сетью иногда заметно ядрышко. Цитоплазма синяя, часто вакуолизированная. *Макрофаги* отличаются от моноцитов наличием в цитоплазме продуктов фагоцитоза. *Клетки опухоли* имеют те же особенности, которые описаны в разделе «Исследование мокроты». Определение их в плевральной жидкости представляет большие трудности, так как клетки мезотелия в случае длительных, а

иногда и острых поражений плевры, а также при трансудатах приобретают многие черты, свойственные blastomным клеткам. Здесь может помочь люминесцентная микроскопия: при окраске некоторыми флюорохромами (акридин оранжевый, родамин) опухолевые клетки светятся иначе, чем нормальные.

В первые 5—7 дней после появления выпота любой этиологии в нем обнаруживаются нейтрофильные лейкоциты, которые в дальнейшем при туберкулезном и ревматическом плеврите сменяются лимфоцитами. Богатый нейтрофилами выпот наблюдается при инфицировании плевры гноеродной флорой. Встречаются экссудаты, содержащие значительное, иногда преобладающее, количество эозинофилов.

Микробиологическое исследование. *Трансудаты*, как правило, стерильные, но могут быть инфицированы при многократных пункциях. *Экссудаты* могут быть стерильными, например выпоты при ревматической пневмонии, раке легкого. В серозном экссудате туберкулезной этиологии бактериоскопически обнаружить микобактерии обычно не удастся, но посев или прививка пунктата морским свинкам дает иногда положительный результат. При плевритах, вызванных гноеродной флорой, она часто может быть обнаружена уже при бактериоскопии окрашенного по Граму мазка; в противном случае необходимо произвести посев. Кроме пневмококков, стрептококков, стафилококков, энтерококков, в экссудатах встречаются клебсиеллы, палочки Пфейффера, кишечная палочка и др. Для целенаправленного лечения больного выявленные микроорганизмы проверяют на чувствительность их к антибиотикам.

Исследование промывных вод бронхов. Производят с целью обнаружения в них микобактерии туберкулеза (например, у больных, не выделяющих мокроты) или клеток злокачественных опухолей. После анестезии глотки и гортани раствором лидокаина больному, лежащему на боку, соответствующем пораженному легкому, медленно вводят гортанным шприцем в гортань и трахею 10—12 мл подогретого изотонического раствора хлорида натрия. Попавший в бронх раствор вызывает раздражение его слизистой оболочки, сопровождающееся отделением слизи и кашлем. Выделяющиеся с кашлем промывные воды собирают в стерильную посуду. Микобактерии в них ищут методом флотации или посевом. Для цитологического исследования промывные воды центрифугируют и из осадка готовят нативные препараты и мазки. Первые рассматривают в обычном фазово-контрастном или люминесцентном микроскопе (после флюорохромирования), вторые окрашивают по Романовскому—Гимзе либо флюорохромами для люминесцентной микроскопии.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

СИНДРОМ ОЧАГОВОГО УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Синдром очагового уплотнения легочной ткани обусловлен заполнением альвеол воспалительным экссудатом и фибрином (при пневмонии), кровью (при инфаркте легкого), прорастанием доли легкого соединительной тканью (пневмосклероз, карнификация) вследствие длительного течения воспаления легкого или опухолевой тканью. Обычной является жалоба на одышку; при осмотре выражено отставание «больной» половины грудной клетки при дыхании; голосовое дрожание в зоне уплотнения усилено; перкуторно над областью уплотнения легкого отмечается притупление или ту-

пой перкуторный звук, что зависит от степени уплотнения легочной ткани; при аускультации — бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, а при наличии жидкого секрета в мелких бронхах — звучные (консонирующие) хрипы. Рентгенологическое исследование выявляет очаг затемнения (так называемое понижение прозрачности) в легочной ткани, размеры и форма которого определяются характером заболевания, его стадией и некоторыми другими факторами.

СИНДРОМ ОБРАЗОВАНИЯ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Синдром образования полости в легком встречается при абсцессе или туберкулезной каверне, распаде опухоли легкого, когда крупная полость свободна от содержимого, сообщается с бронхом и окружена воспалительным «валиком». При осмотре грудной клетки отмечается отставание в акте дыхания «больной» половины, голосовое дрожание усилено; перкуторно определяется притупленно-тимпанический или (при крупной полости, расположенной на периферии) тимпанический звук, иногда с металлическим оттенком, а аускультативно — амфорическое дыхание, усиление бронхофонии и нередко звучные средне- и крупнопузырчатые хрипы. Рентгенологическое исследование подтверждает наличие полости в легком.

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ЖИДКОСТИ В ПОЛОСТИ ПЛЕВРЫ

Синдром скопления жидкости в полости плевры наблюдается при гидротораксе (скопление невоспалительной жидкости — транссудата, например, при сердечной недостаточности) или при экссудативном плеврите (воспаление плевры). Для него характерны одышка, которая появляется в результате дыхательной недостаточности, вызванной сдавлением легкого и уменьшением дыхательной поверхности, асимметрия грудной клетки за счет увеличения той ее половины, в плевральной полости которой произошло накопление жидкости, отставание «больной» половины грудной клетки в акте дыхания. Над областью скопления жидкости голосовое дрожание резко ослаблено или не выявляется, перкуторно определяется тупой звук, при аускультации дыхание и бронхофония резко ослаблены или отсутствуют. Рентгенологическое исследование выявляет затемнение в зоне скопления жидкости, чаще в нижнем отделе грудной клетки (при гидротораксе нередко двустороннее). При этом верхняя граница затемнения довольно четкая, при скоплении в полости плевры транссудата она располагается более горизонтально, при скоплении экссудата — косо, совпадая с определяемой перкуссией линией Дамуазо (см. «*Экссудативный плеврит*»).

СИНДРОМ СКОПЛЕНИЯ ВОЗДУХА В ПОЛОСТИ ПЛЕВРЫ

Синдром скопления воздуха в полости плевры встречается при сообщении бронхов с плевральной полостью (в случае субплеврального расположения туберкулезной каверны, абсцесса), при травме грудной клетки или спонтанном пневмотораксе. При этом синдроме отмечаются асимметрия грудной клетки за счет увеличения «больной» половины, в которой произошло накопление воздуха, ограничение участия ее в акте дыхания. Над областью скопления воздуха пальпаторно определяется резко ослабленное голосовое

дрожание или оно отсутствует; при перкуссии определяется тимпанический звук, при аускультации дыхание и бронхофония резко ослаблены и не проводятся на поверхность грудной стенки. При рентгенологическом исследовании обнаруживается светлое легочное поле без легочного рисунка, а ближе к корню — тень спавшегося легкого.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Функция аппарата внешнего дыхания направлена на обеспечение организма кислородом и удаление образовавшегося в ходе обменных процессов оксида углерода (IV). Эта функция осуществляется, во-первых, вентиляцией, т. е. газообменом между внешним и альвеолярным воздухом, обеспечивающей необходимое давление кислорода и оксида углерода (IV) в альвеолах (существенным моментом является внутрилегочное распределение вдыхаемого воздуха); во-вторых, диффузией через стенку альвеол и легочных капилляров кислорода и оксида углерода (IV), которая происходит в обратных направлениях: кислород поступает из альвеол в кровь, а оксид углерода (IV) диффундирует из крови в альвеолы. Многие острые и хронические заболевания бронхов и легких приводят к развитию дыхательной недостаточности (это понятие введено Винтрихом в 1854 г.), причем степень морфологических изменений в легких далеко не всегда соответствует степени недостаточности их функции.

В настоящее время принято определять дыхательную недостаточность как состояние организма, при котором не обеспечивается поддержание нормального газового состава крови либо оно достигается за счет более интенсивной работы аппарата внешнего дыхания и сердца, что приводит к снижению функциональных возможностей организма. Следует иметь в виду, что функция аппарата внешнего дыхания очень тесно связана с функцией системы кровообращения: при недостаточности внешнего дыхания усиленная работа сердца является одним из важных элементов ее компенсации.

Клинически дыхательная недостаточность проявляется одышкой, цианозом, а в поздней стадии — в случае присоединения сердечной недостаточности — и отеками.

При дыхательной недостаточности у больных с заболеваниями органов дыхания организм использует те же компенсаторные резервные механизмы, что и у здорового человека при выполнении им тяжелой физической работы. Однако эти механизмы включаются в работу значительно раньше и при такой нагрузке, при которой у здорового потребности в них не возникает (например, одышка и тахипноэ у больного с эмфиземой легких могут возникнуть при медленной ходьбе).

Одним из первых признаков дыхательной недостаточности являются неадекватные изменения вентиляции (учащение, углубление дыхания) при сравнительно небольшой для здорового человека физической нагрузке; увеличивается МОД. В некоторых случаях (бронхиальная астма, эмфизема легких и т. д.) компенсация дыхательной недостаточности осуществляется в основном за счет усиленной работы дыхательной мускулатуры, т. е. изменения механики дыхания. Таким образом, у больных с патологией системы дыхания поддержание функции внешнего дыхания на должном уровне осуществляется за счет подключения компенсаторных механизмов, т. е. ценой больших усилий, чем у здоровых лиц, и ограничения дыхательных резервов: уменьшается максимальная вентиляция легких (МВЛ), снижается коэффициент использования кислорода (КИО₂) и т. д.

Включение различных компенсаторных механизмов в борьбе с прогрессирующей дыхательной недостаточностью происходит постепенно, адекватно ее степени. Вначале, в ранних стадиях дыхательной недостаточности, функция аппарата внешнего дыхания в покое осуществляется обычным путем. Лишь при выполнении больным физической работы подключаются компенсаторные механизмы; следовательно, имеется только снижение резервных возможностей аппарата внешнего дыхания. В дальнейшем и при небольшой нагрузке, а затем и в покое наблюдаются тахипноэ, тахикардия, определяются признаки усиленной работы дыхательной мускулатуры при вдохе и выдохе, участие в акте дыхания дополнительных групп мышц. В более поздних стадиях дыхательной недостаточности, когда организм истощает компенсаторные возможности, выявляются артериальная гипоксемия и гиперкапния. Параллельно нарастанию «явной» артериальной гипоксемии наблюдаются также признаки «скрытой» кислородной недостаточности, накопление в крови и тканях недоокисленных продуктов (молочная кислота и др.).

В дальнейшем к легочной недостаточности присоединяются сердечная (правожелудочковая) недостаточность вследствие развития гипертонии в малом круге кровообращения, сопровождающейся повышенной нагрузкой на правый желудочек сердца, а также возникающие дистрофические изменения в миокарде из-за его постоянной перегрузки и недостаточного снабжения кислородом. Гипертония сосудов малого круга кровообращения при диффузных поражениях легких возникает рефлекторно в ответ на недостаточную вентиляцию легких, альвеолярную гипоксию (рефлекс Эйлера—Лиллестранда; при очаговых поражениях легких этот рефлекторный механизм играет важную приспособительную роль, ограничивая кровоснабжение недостаточно вентилируемых альвеол).

В дальнейшем при хронических воспалительных заболеваниях легких вследствие рубцово-склеротических процессов (и поражения сосудистой сети легких) еще более затрудняется прохождение крови по сосудам малого круга кровообращения. Повышенная нагрузка на миокард правого желудочка постепенно приводит к его недостаточности, выражающейся в застойных явлениях в большом круге кровообращения (так называемое легочное сердце).

В зависимости от причин и механизма возникновения дыхательной недостаточности выделяют три типа нарушения вентиляционной функции легких: обструктивный, рестриктивный («ограничительный») и смешанный («комбинированный»).

Обструктивный тип характеризуется затруднением прохождения воздуха по бронхам (вследствие бронхита — воспаления бронхов, бронхоспазма, сужений или сдавлений трахеи или крупных бронхов, например, опухолью и т. д.). При спирографическом исследовании определяют выраженное снижение МВЛ и ФЖЕЛ при незначительном снижении ЖЕЛ. Препятствие прохождению струи воздуха создает повышенные требования к дыхательной мускулатуре, страдает способность дыхательного аппарата к выполнению дополнительной функциональной нагрузки (в частности, нарушается возможность быстрого вдоха и особенно выдоха, резкого учащения дыхания).

Рестриктивный (ограничительный) тип нарушения вентиляции наблюдается при ограничении способности легких к расширению и спадению: при пневмосклерозе, гидро- или пневмотораксе, массивных плевральных спайках, кифосколиозе, оостенении реберных хрящей, ограничении подвижности ребер и т. д. При этих состояниях в первую очередь наблюдается ограничение глубины максимально возможного вдоха, т. е. уменьшается

ЖЕЛ (и МВЛ), однако не возникает препятствия для динамики дыхательного акта, т. е. скорости обычной глубины вдоха, а при необходимости — и для значительного учащения дыхания.

Смешанный (комбинированный) тип объединяет признаки обоих предыдущих типов, часто с превалированием одного из них; встречается при длительно текущих легочных и сердечных заболеваниях.

Недостаточность функции внешнего дыхания возникает также в случае *увеличения* так называемого *анатомического мертвого пространства* (при крупных полостях в легком, кавернах, абсцессах, а также при множественных крупных бронхоэктазах). Близко к данному типу стоит дыхательная недостаточность *вследствие циркуляторных расстройств* (например, в случае тромбозов и др.), при которой часть легкого при сохранении в той или иной степени вентиляции выключается из газообмена. Наконец, дыхательная недостаточность возникает при *неравномерном распределении воздуха в легких* («распределительные нарушения») вплоть до выключения частей легкого из вентиляции (пневмония, ателектаз), когда они сохраняют свое кровоснабжение. Благодаря этому часть венозной крови, не оксигенируясь, попадает в легочные вены и левые отделы сердца. Патогенетически близкими этому типу дыхательной недостаточности являются случаи так называемого *сосудистого шунта* (справа налево), при которых часть венозной крови из системы легочной артерии непосредственно, в обход капиллярного русла, попадает в легочные вены и смешивается с оксигенированной артериальной кровью. В последних случаях оксигенация крови в легких нарушается, но гиперкапнии может не наблюдаться вследствие компенсаторного увеличения вентиляции в здоровых участках легкого. Это частичная дыхательная недостаточность в отличие от полной, тотальной, «паренхиматозной», когда не наблюдаются и гипоксемия, и гиперкапния.

Так называемая *диффузионная дыхательная недостаточность* характеризуется нарушением газообмена через альвеолярно-капиллярную мембрану легких и может наблюдаться при ее утолщении, вызывающем нарушение диффузии через нее газов (так называемые пневмонозы, «альвеолярно-капиллярный блок»), и также обычно не сопровождается гипоксипнией, поскольку скорость диффузии оксида углерода (IV) в 20 раз выше, чем кислорода. Эта форма дыхательной недостаточности в первую очередь проявляется артериальной гипоксемией и цианозом. Вентиляция усилена.

Непосредственно не связана с патологией легких *дыхательная недостаточность при токсическом угнетении дыхательного центра, анемиях, недостатке кислорода во вдыхаемом воздухе*.

Выделяют острую (например, при приступе бронхиальной астмы, крупозной пневмонии, спонтанном пневмотораксе) и *хроническую дыхательную недостаточность*.

Различают также три степени и три стадии дыхательной недостаточности. Степени дыхательной недостаточности отражают ее тяжесть в данный момент болезни. При I степени дыхательная недостаточность (в первую очередь одышка) выявляется только при умеренной или значительной физической нагрузке, при II степени одышка появляется при незначительной физической нагрузке, компенсаторные механизмы включены уже в покое и методами функциональной диагностики удастся выявить ряд отклонений от должных величин. При III степени в покое наблюдаются одышка и цианоз как проявление артериальной гипоксемии, а также значительные отклонения показателей функциональных легочных проб от нормальных.

Выделение стадий дыхательной недостаточности при хронических заболеваниях легких отражает ее динамику в процессе прогрессирования бо-

лезни. Обычно выделяют стадии скрытой легочной, выраженной легочной и легочно-сердечной недостаточности.

Лечение. При дыхательной недостаточности оно предусматривает следующие мероприятия: 1) лечение основного, вызвавшего ее заболевания (пневмония, экссудативный плеврит, хронические воспалительные процессы в бронхах и легочной ткани и т. д.); 2) снятие бронхоспазма и улучшения вентиляции легких (применение бронхолитиков, лечебной физкультуры и др.); 3) оксигенотерапию; 4) при наличии «легочного сердца» — применение диуретиков; 5) при застойных явлениях в большом круге кровообращения и симптоматическом эритроцитозе дополнительно производят кровопускания.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Заболевания легких, с которыми может встретиться врач любой специальности, достаточно многообразны. Наиболее распространенными из них являются острые и хронические бронхиты и пневмонии, бронхиальная астма, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких и пневмосклероз, опухоли легких (первичные или метастатические), плевриты. При этом такие болезни, как хронический бронхит, бронхиальная астма, хроническая пневмония, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких и пневмосклероз, часто объединяют в группу хронических неспецифических заболеваний легких. Сравнительно нередкими являются также деструктивные процессы в легочной ткани (абсцесс и гангрена легких). Органы дыхания часто поражаются при туберкулезе, диффузных заболеваниях соединительной ткани. Изменения бронхолегочной системы могут быть проявлением наследственной патологии (муковисцидоз, синдром Марфана, наследственный дефицит α_1 -ингибитора протеаз), пороков развития (гипоплазия легких, дивертикулы трахеи и бронхов и т. д.), профессиональных болезней (пневмокониозы), паразитарных заболеваний (эхинококкоз, аскаридоз и др.). В этом разделе будут рассмотрены лишь те заболевания органов дыхания, с которыми терапевт в своей клинической практике сталкивается наиболее часто.

БРОНХИТЫ

Под **бронхитом** (bronchitis) понимают острое или хроническое диффузное воспаление слизистой оболочки (эндоbronхит) или всей стенки бронхов (пан-бронхит). Различают первичные бронхиты, обусловленные изолированным первичным поражением бронхиального дерева (например, при курении, воздействии загрязненной атмосферы), и вторичные, этиологически связанные с наличием в организме очагов хронической инфекции (риносинуситы, хронический абсцесс легких и др.), а также являющиеся осложнением других заболеваний — кори, коклюша, краснухи, туберкулеза, болезней сердечно-сосудистой системы (застойный бронхит) и др.

Острый бронхит

Острый бронхит (bronchitis acuta) служит в большинстве случаев проявлением острых респираторных заболеваний (ОРЗ), как правило, острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ). На его долю приходится 20—25% всех острых неспецифических заболеваний органов дыхания.

Этиология и патогенез. В роли предрасполагающих факторов могут выступать различные физические воздействия (переохлаждение, вдыхание пыли), химические агенты (пары кислот и щелочей), курение, злоупотребление алкоголем, заболевания сердца, сопровождающиеся застоем в малом круге кровообращения, а также наличие очагов хронической инфекции в носоглотке, миндалинах, полости рта. У лиц с наследственной предрасположенностью важным этиологическим фактором могут быть различные аллергены (например, пыльца растений).

Непосредственными возбудителями, вызывающими возникновение острого бронхита, чаще всего оказываются *вирусы* (респираторно-синцитиальные, риновирусы, аденовирусы) или *бактерии* (пневмококки, палочки Пфейффера и др.). При этом воспалительный процесс начинается, как правило, с поражения носоглотки, распространяясь далее на слизистую оболочку гортани, трахеи и бронхов. В ряде случаев отмечается «содружественное» действие различных возбудителей. Так, вирус, первоначально внедряясь в эпителиальные клетки, вызывает их гибель, после чего на этом фоне (обычно на 2—3-й день с момента начала заболевания) присоединяется бактериальная инфекция.

Патологоанатомическая картина. Структурные изменения бронхов при остром бронхите включают в себя отек и гиперемию слизистой оболочки бронхов, инфильтрацию подслизистой основы нейтрофилами и лимфоцитами (при бактериальном бронхите), дегенерацию и слушивание цилиндрического эпителия, увеличение числа бокаловидных клеток. При благоприятном течении острого бронхита через 3—4 нед происходит полное восстановление исходной структуры слизистой оболочки.

Классификация. В зависимости от этиологического фактора принято различать острые бронхиты *инфекционного* (бактериальные, вирусные), *неинфекционного* (за счет действия химических и физических факторов) и *смешанного происхождения*, а также острые бронхиты *неуточненной природы*. По уровню поражения выделяют *трахеобронхиты* (проксимальные бронхиты), бронхиты с *преимущественным поражением средних и мелких бронхов* (дистальные бронхиты) и *бронхиолиты*. В зависимости от характера экссудата острый бронхит может быть *катаральным* или *гнойным*.

Клиническая картина. Клинические проявления острого бронхита чаще всего присоединяются к имеющимся симптомам острого респираторного заболевания (субфебрильная или умеренно высокая лихорадка, общее недомогание, насморк и др.) или же возникают одновременно с ними. У больных появляются чувство саднения за грудиной, кашель, обычно сухой или с трудноотделяемой скудной мокротой. Иногда за счет перенапряжения мышц при частых приступах кашля возникают боли в верхней части брюшной стенки и нижних отделах грудной клетки. Через 2—3 дня кашель становится влажным и более мягким, так как сопровождается выделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты.

При неосложненном течении острого бронхита одышки, как правило, не бывает. Увеличение частоты дыхания наблюдается нередко при поражении мельчайших бронхов и бронхиол (бронхиолите), свидетельствуя о присоединении бронхообструктивного синдрома.

При *перкуссии* грудной клетки у больных острым бронхитом получаемый звук чаще всего остается ясным легочным.

При *аускультации* выявляют жесткое дыхание, сухие хрипы различной высоты и тембра. Когда начинает выделяться достаточное количество жид-

кой мокроты, удастся выслушать и небольшое количество влажных незвучных хрипов.

Повышенная в начале заболевания температура нормализуется обычно через несколько дней. Более длительная лихорадка (особенно высокая) должна настораживать в плане возможного присоединения осложнений, чаще всего бронхопневмонии.

В *анализах крови* у больных острым бронхитом какие-либо изменения, как правило, отсутствуют, реже выявляются лейкоцитоз до $9,0-11,0 \cdot 10^9$ л ($9000-11\,000$ в 1 мкл) и небольшое повышение СОЭ, до $15-20$ мм/ч. Более значительные изменения содержания лейкоцитов и показателей СОЭ также требуют исключения пневмонии.

При *рентгенологическом исследовании* у больных острым бронхитом существенных отклонений от нормы в большинстве случаев обнаружить не удастся, лишь иногда у некоторых пациентов выявляется небольшое усиление легочного рисунка.

Течение и осложнения. Острый бронхит продолжается обычно 10—14 дней и заканчивается, как правило, полным выздоровлением. У ослабленных больных при сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы заболевание может принимать затяжное течение, продолжаясь до месяцев и более.

Наиболее частым осложнением острого бронхита является присоединение бронхопневмонии, важную роль в диагностике которой играет рентгенологическое исследование. При рецидивирующем течении острого бронхита (3 раза и более в течение года) часто наблюдается последующее формирование хронического бронхита.

Лечение. В разгар заболевания больным назначают обычно обильное питье (чай с лимоном, медом, малиновым вареньем, подогретые минеральные воды), горчичники, круговые банки или перцовый пластырь; отхаркивающие и муколитические препараты (амброксол по 30 мг 3 раза в сутки или ацетилцистеин по 400—600 мг 1 раз в сутки, бромгексин по 8—16 мг 3 раза в сутки). При наличии слизисто-гнойной мокроты, указывающей обычно на бактериальную этиологию бронхитов, назначают дополнительно антибиотики: ампициллин по 0,5 г 4 раза или азитромицин по 500 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней, кларитромицин по 350—500 мг 2 раза в сутки либо левофлоксацин по 250—500 мг 1 раз в сутки в течение 5 дней, что позволяет предупредить развитие бронхопневмонии.

Профилактика острого бронхита сводится к устранению систематического раздражения слизистой оболочки бронхов различными веществами (борьба с запыленностью производственных помещений, курением), своевременной санации очагов инфекции (в первую очередь носоглотки), закаливанию.

Хронический бронхит

Хронический бронхит (bronchitis chronica) представляет собой хронически протекающее воспалительное заболевание, которое характеризуется диффузным поражением бронхиального дерева с изменением его структуры, гиперсекрецией слизи и нарушением дренажной функции бронхов.

Об истинной распространенности хронического бронхита судить трудно, что объясняется его нередко латентным (скрытым) течением. Однако считают, что распространенность хронического бронхита среди различных групп населения колеблется от 5 до 17%. В настоящее время отмечается существенный рост заболеваемости хроническим бронхитом, что связано с

увеличивающимся загрязнением атмосферы вредными выбросами, а также высокой аллергизацией населения.

Этиология и патогенез. Среди основных факторов риска возникновения хронического бронхита ведущее место следует отвести *курению*. Хронический бронхит у курящих лиц встречается в 2—5 раз чаще, чем у некурящих. Считают, что у 80% больных хроническим бронхитом развитие заболевания является результатом курения. Неблагоприятную роль играют также *производственные вредности* (хлопковая, мучная, угольная, цементная пыль, пары аммиака; резкий перепад внешней температуры при работе в горячих цехах и т. д.), *загрязнение атмосферы* (например, оксидами серы, продуктами неполного сгорания каменного угля, нефти, природного газа). Концентрация вредных веществ в атмосфере значительно возрастает при определенных климатических условиях — густом тумане и безветренной погоде.

К предрасполагающим факторам хронического бронхита относятся повторно перенесенные острые респираторные заболевания, острые бронхиты и пневмонии, наличие очагов хронической инфекции в носоглотке и затрудненного дыхания через нос (в частности, при искривлении носовой перегородки), наследственная предрасположенность.

Инфекционные агенты (бактерии, вирусы и др.) в развитии хронического бронхита имеют, как правило, вторичное значение и поражают слизистую оболочку бронхов, поврежденную в результате какого-либо воздействия (например, курения), вызывая чаще всего обострение заболевания.

Длительное воздействие различных внешних неблагоприятных факторов приводит со временем к структурным изменениям слизистой оболочки бронхов, увеличению количества бронхиальной слизи и изменению ее реологических свойств, нарушению дренажной функции бронхов, изменениям местного иммунитета.

Патологоанатомическая картина. При хроническом бронхите развивается гипертрофия бронхиальных желез, в результате чего толщина слизистой оболочки бронхов увеличивается в 1,5 — 2 раза. Возрастает число бокаловидных и уменьшается количество реснитчатых клеток (их соотношение, обычно составляющее 1 : 5 — 1 : 10, изменяется до 1 : 1 — 1 : 2). В слизистой оболочке появляются участки плоскоклеточной метаплазии эпителия, а в самой стенке бронхов прогрессируют склеротические изменения, приводящие в конце концов к развитию деформирующего бронхита и бронхоэктазов.

Классификация. По характеру воспалительного экссудата выделяют *катаральный* и *гнойный* хронический бронхит. В зависимости от наличия изменений функции внешнего дыхания различают *обструктивные* и *необструктивные* формы заболевания. Кроме того, хронический бронхит, как и почти любое хроническое заболевание, может иметь *стадию обострения и ремиссии*.

Клиническая картина. Клинические проявления хронического бронхита во многом зависят от стадии заболевания (обострение или ремиссия), его формы (обструктивный или необструктивный), наличия осложнений (в частности, эмфиземы легких).

Основным симптомом хронического бронхита является *кашель*. В начале заболевания он возникает обычно по утрам, после пробуждения, особенно часто при умывании, и сопровождается выделением небольшого количества мокроты. Кашель усиливается в холодное и сырое время года, уменьшается, а иногда и полностью прекращается в сухие и теплые дни. Общее самочувствие больных при этом обычно страдает мало, кашель для них (осо-

бенно для курящих пациентов) становится как бы «привычным», в связи с чем такие больные к врачу часто не обращаются. При прогрессировании заболевания кашель усиливается, становится надсадным, приступообразным, малопродуктивным. Мокрота, слизистая в начале заболевания, постепенно становится слизисто-гнойной и гнойной. Появляются общее недомогание, легкая утомляемость, потливость по ночам (симптом «мокрой подушки»).

По мере прогрессирования эмфиземы легких присоединяется *одышка*, вначале при значительной, а затем и при небольшой физической нагрузке.

У больных вазомоторным ринитом и риносинуситом и с аллергией могут возникать приступы *экспираторной одышки*, соответствующие проявлениям бронхоспастического синдрома и свидетельствующие о развитии обструктивной формы хронического бронхита.

При неосложненном течении хронического бронхита с помощью *перкуссии* и *пальпации* обычно не удается выявить каких-либо изменений. При *аускультации* определяют жесткое дыхание, сухие хрипы различного тембра, а при наличии мокроты — незвучные влажные хрипы.

При развитии эмфиземы легких у больных отмечаются бочкообразная грудная клетка и ослабление голосового дрожания. *Перкуторно* выявляют коробочный звук, опущение нижних краев легких и уменьшение их подвижности. *Аускультативно* определяют ослабленное (как бы «ватное») дыхание. При хроническом обструктивном бронхите обращает на себя внимание наличие большого количества сухих свистящих хрипов, особенно отчетливо выслушиваемых в фазу выдоха при форсированном дыхании.

В случае неосложненного течения хронического бронхита изменения в *клинических анализах крови* обычно отсутствуют. При обострении хронического бронхита (особенно с гнойной мокротой) отмечаются умеренный лейкоцитоз и повышение СОЭ.

При *рентгенологическом исследовании* грудной клетки у больных хроническим бронхитом изменения также выявляются в основном лишь в случае присоединения эмфиземы легких. У таких пациентов обнаруживаются увеличение воздушности легочных полей, усиление легочного рисунка и его деформация. При подозрении на бронхоэктазы проводят бронхографию, позволяющую выявить различной величины и формы расширения бронхов. В ряде случаев по показаниям применяют *бронхоскопическое исследование*, которое дает возможность уточнить характер изменений слизистой оболочки бронхов, а также взять биопсию из различных участков, что бывает важным, например, при проведении дифференциальной диагностики между хроническим бронхитом и опухолью легких. Для выявления бронхообструктивного синдрома проводят исследование функции внешнего дыхания.

Течение и осложнения. Хронический бронхит характеризуется длительным, волнообразным течением с чередованием периодов обострения и ремиссии. Многое при этом зависит и от отношения больного к своему заболеванию. Хорошо известно, что кашель курящего пациента, продолжавшийся многие годы, может полностью исчезнуть при прекращении курения. В других случаях наблюдается, напротив, прогрессирующее течение заболевания. Постепенно у больных присоединяются и нарастают явления эмфиземы легких, легочной гипертензии и легочно-сердечной недостаточности. На фоне хронического бронхита нередко возникают повторные острые пневмонии, у некоторых больных формируется бронхоэктатическая болезнь. Больные хроническим обструктивным бронхитом подвергаются повышенному риску развития у них бронхиальной астмы и потому рассматриваются как страдающие предастмой.

Лечение. При обострении хронического бронхита, особенно при гнойном характере мокроты, показаны антибактериальные препараты. Антибиотики (амоксиклав по 500 мг 3 раза в сутки, кларитромицин по 250—500 мг 2 раза в сутки, азитромицин по 500 мг в сутки, левофлоксацин по 500 мг в сутки и др.) желателно назначать после предварительного определения чувствительности к ним микрофлоры. Хороший эффект дает также использование бактрима (бисептола). При наличии вязкой и трудноотделяемой мокроты показано назначение муколитиков (например, амброксола по 30 мг 3 раза в сутки, ацетилцистеина по 200 мг 3—4 раза в сутки). При гнойном бронхите применяют лечебные бронхоскопии с эндобронхиальным введением лекарственных средств. Необходима санация очагов хронической инфекции (околоносовые пазухи, миндалины, кариозные корни зубов). При хроническом обструктивном бронхите используют лекарственные средства, улучшающие бронхиальную проходимость: β -адреномиметики (сальбутамол, фенотерол, или беротек), спазмолитические средства миотропного ряда (эуфиллин), холинолитики (ипратропия бромид) в виде ингаляций через небулайзер. При обострении хронического бронхита в качестве симптоматического лечения назначают также отхаркивающие и муколитические препараты. В теплое время года, в период ремиссии заболевания показано санаторно-курортное лечение.

Профилактика хронического бронхита предусматривает проведение систематической борьбы с курением, загрязненностью воздуха, санацию очагов хронической инфекции, рациональное трудоустройство больных.

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма (asthma bronchiale) представляет собой хронически протекающее аллергическое заболевание, характеризующееся измененной (вследствие действия различных иммунологических и неиммунологических механизмов) реактивностью бронхов, основным клиническим признаком которого являются приступы удушья (бронхоспазма). Некоторые авторы рассматривают в настоящее время бронхиальную астму как проявление своеобразного эозинофильного бронхита. Бронхиальная астма относится к числу часто встречающихся заболеваний. По разным данным, в странах Европы и Америки ею страдает 3—7% всего населения.

Этиология. В развитии заболевания важную роль играют прежде всего различные экзогенные аллергены. Реакция на них, выявляемая с помощью специальных тестов, обнаруживается у 60—80% больных бронхиальной астмой. Наиболее распространенными в настоящее время являются аллергены *растительного происхождения* (пыльца растений, споры грибов и др.), *бытовые аллергены* (домашняя и библиотечная пыль, перхоть домашних животных, сухой корм для аквариумных рыбок и т. д.), *пищевые*, или *нутритивные*, аллергены (яйца, цитрусовые, пищевые красители и консерванты). У 22—40% больных бронхиальной астмой выявляются реакции на различные *лекарственные аллергены*, а у 2% пациентов заболевание оказывается связанным с различными *профессиональными факторами* (производство косметических средств, аптечное производство и др.).

В возникновении и прогрессировании бронхиальной астмы большое значение имеют различные инфекционные факторы — бактерии, вирусы, грибы и т. д. Микроорганизмы и продукты их распада способны сами выступать в роли аллергенов, вызывая первичные изменения реактивности бронхов и инфекционную сенсибилизацию организма. Кроме того,

инфекция снижает порог чувствительности организма к экзогенным аллергенам, потенцируя, таким образом, их сенсибилизирующее действие.

Определенное место в этиологии бронхиальной астмы занимают метеорологические факторы (холодный воздух), а также наследственная отягощенность, которая выявляется у 40—80% больных (чаще у детей), нервно-психические факторы и стрессовые воздействия.

Патогенез. В основе возникающих у больных бронхиальной астмой изменений бронхов лежит сенсибилизация организма. Большое значение имеют при этом аллергические реакции I (немедленного) типа, протекающие по типу анафилаксии и связанные с реакиновыми антителами, относящимися к классу IgE. Эти антитела фиксируются на лаброцитах (тучных клетках), располагающихся в подслизистой основе бронхов. При повторном попадании в бронхи аллергенов последние соединяются с фиксированными на тучных клетках реакиновыми антителами, способствуя освобождению биологически активных веществ гистамина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии и др., приводящих к бронхоспазму, гиперсекреции и отеку слизистой оболочки бронхов. В иммунологическое звено патогенеза бронхиальной астмы включаются и аллергические реакции III типа (иммунокомплексные) и IV типа (замедленной гиперчувствительности).

В патогенезе бронхиальной астмы активное участие принимают также различные неиммунологические механизмы. У больных бронхиальной астмой повышается тонус блуждающего нерва и ослабевает β -адренергическая активность организма. Нарушается соотношение между циклическими нуклеотидами, что проявляется уменьшением содержания цАМФ и увеличением концентрации цГМФ в клетках. У таких больных отмечаются различные гормональные нарушения, выражающиеся в глюкокортикостероидной недостаточности, вторичном гиперальдостеронизме и др.

В патогенезе бронхиальной астмы могут принимать участие простагландины. Так, у больных аспириновой астмой нарушается метаболизм арахидоновой кислоты, что приводит к преобладанию синтеза простагландинов $F_{2\alpha}$, дающих выраженный бронхоспастический эффект. В последние годы большое внимание уделяется повышенному содержанию ионов Ca^{2+} в гладкомышечных клетках бронхов, способствующему бронхоспастическим реакциям.

Патологоанатомическая картина. При вскрытии больных, умерших во время приступа бронхиальной астмы, отмечают острое эмфизематозное расширение легких и заполнение (иногда полная обструкция) просвета бронхов вязкой слизью. При микроскопическом исследовании выявляются выраженный отек слизистой оболочки бронхов с десквамацией эпителия, гипертрофия бронхиальных желез, инфильтрация стенки бронхов лаброцитами (тучными клетками) и эозинофилами, утолщение мышечного слоя.

Классификация. В зависимости от вида аллергена, вызвавшего сенсибилизацию организма (инфекционный или неинфекционный), различают *атоническую* (неинфекционно-аллергическую) и *инфекционно-аллергическую формы* бронхиальной астмы. При выявлении сенсибилизации как к инфекционным, так и к неинфекционным аллергенам говорят о *смешанной форме* заболевания. В зарубежной литературе атопическую форму бронхиальной астмы принято называть экзогенной, а инфекционно-аллергическую форму — эндогенной бронхиальной астмой.

Клиническая картина. В развитии приступа бронхиальной астмы приня-

то различать три периода: период предвестников, период разгара и период обратного развития приступа.

Период предвестников (продромальный период) чаще встречается у больных с инфекционно-аллергической формой бронхиальной астмы и проявляется вазомоторными реакциями слизистой оболочки носа (чиханье, обильные водянистые выделения), кашлем, одышкой. В дальнейшем (а иногда внезапно, без периода предвестников) у больных появляется ощущение заложенности в грудной клетке, мешающее им свободно дышать. Вдох становится коротким, а выдох, наоборот, продолжительным, шумным, сопровождающимся громкими свистящими хрипами, слышными на расстоянии. Появляется кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой. С целью облегчения дыхания больной принимает вынужденное положение (чаще сидя) с наклоном туловища вперед, опираясь локтями на спинку стула или колени.

В период разгара (во время приступа) лицо становится одутловатым, в фазу выдоха может наблюдаться набухание вен шеи. Грудная клетка как бы застывает в положении максимального вдоха. В акте дыхания участвуют вспомогательные дыхательные мышцы, помогающие преодолеть существующее сопротивление выдоху. При *перкуссии* грудной клетки отмечают коробочный звук, смещение вниз нижних границ легких и резкое ограничение их подвижности. Над легкими выслушивают ослабленное везикулярное дыхание с удлинненным выдохом и большое количество распространенных сухих (преимущественно свистящих) хрипов. Поперечник абсолютной тупости сердца значительно уменьшается за счет резкого расширения легких, отмечаются приглушенность тонов, тахикардия, акцент II тона над легочной артерией.

В период обратного развития приступа улучшается отхождение мокроты, в легких уменьшается количество сухих хрипов, удушье постепенно проходит.

При *рентгенологическом исследовании* органов грудной клетки, проведенном в разгар приступа, определяют повышенную прозрачность легочных полей, низкое стояние и малую подвижность диафрагмы. В *анализах крови* выявляют эозинофилию и лимфоцитоз. В *мокроте*, полученной после приступа бронхиальной астмы, находят эозинофилы, спирали Куршмана и кристаллы Шарко—Лейдена.

У некоторых больных (чаще женщин) приступы удушья провоцируются приемом ацетилсалициловой кислоты (аспирина). При обследовании у этих пациентов часто выявляют риносинуситы или полипоз слизистой оболочки носа. Такое сочетание (приступы удушья, непереносимость аспирина и полипоз носа) получило название аспириновой астмы или «аспириновой (астматической) триады».

У ряда пациентов в роли фактора, провоцирующего приступы бронхоспазма, могут выступать физическая нагрузка или спортивные упражнения, выполняемые обычно на открытом воздухе (бег, быстрая ходьба, игра в футбол). Такой вариант заболевания получил название «астмы физического усилия».

В диагностике бронхиальной астмы в настоящее время применяют *специальные кожные пробы* для выявления реакции организма на различные аллергены. Для изучения бронхиальной проходимости применяют *функциональные методы исследования*: спирографию, пневмотахометрию. При выявлении сопутствующих хронического бронхита или хронической пневмонии по показаниям проводят бронхоскопическое и бронхографическое исследование.

Течение и осложнения. Бронхиальная астма протекает обычно с чередованием периодов обострения и ремиссии. При этом тяжесть ее течения может быть различной.

При легком течении обострения заболевания возникают не чаще 2—3 раз в год и, как правило, хорошо поддаются амбулаторному лечению. При среднетяжелом течении обострения бронхиальной астмы возникают 3—4 раза в год и уже требуют стационарного лечения. Тяжелое течение бронхиальной астмы характеризуется частыми (более 5 раз в год) и длительными обострениями заболевания с кратковременными периодами ремиссии или их полным отсутствием. При тяжелом течении могут возникнуть гормонозависимые и гормонорезистентные формы заболевания.

Бронхиальная астма часто осложняется возникновением эмфиземы легких с присоединением вторичной легочно-сердечной недостаточности. Очень серьезным осложнением бронхиальной астмы является астматическое состояние, или астматический статус (*status asthmaticus*). К его развитию могут привести передозировка β -адреностимуляторов, слишком быстрое уменьшение дозы глюкокортикостероидов, контакт с массивной дозой аллергена и т. д. В развитии астматического статуса выделяют три стадии.

Стадия I (начальная, или стадия относительной компенсации) представляет собой затянувшийся свыше 12 ч и некупирующийся приступ удушья. У больных развивается резистентность к бронхолитическим препаратам, перестает отходить мокрота. Вследствие гипервентиляции возникают гипокания и компенсированный алкалоз.

Стадия II (стадия декомпенсации) характеризуется резким нарушением дренажной функции бронхов. Просвет их забивается вязкой слизью, в связи с чем исчезают прежде хорошо выслушиваемые сухие хрипы (стадия, или синдром, «немого легкого»). Нарушается газовый состав крови, возникают гипоксемия (P_{aO_2} снижается до 50—60 мм рт. ст.), гиперкапния (P_{aCO_2} возрастает до 60—80 мм рт. ст.).

При отсутствии эффективных лечебных мероприятий развивается III стадия астматического статуса — стадия гиперкапнической комы. В результате прогрессирования гипоксемии, гиперкапнии и ацидоза (P_{aO_2} падает ниже 40 мм рт.ст., P_{aCO_2} становится выше 90 мм рт. ст.) возникают тяжелые неврологические, в том числе церебральные, расстройства, гемодинамические нарушения и может наступить смерть больного.

Лечение. Проводят мероприятия, направленные на возможное прекращение воздействия на организм больного тех или иных аллергенов (например, исключение контакта больного с определенными растениями в период их цветения, применение специальных, так называемых элиминационных, диет при пищевой аллергии, рациональное трудоустройство при профессиональной аллергии и др.). При выявлении реакции больного на определенные аллергены можно попытаться провести специфическую гипосенсибилизацию с целью ослабления реакции организма на данный аллерген.

Для купирования приступов удушья в настоящее время широко применяют аэрозоли селективных β -адреномиметиков, оказывающих быстрое бронхорасширяющее действие: салбутамол, фенотерол (беротек) и др. Доза препарата подбирается индивидуально и составляет чаще всего 2 вдоха дозированного аэрозоля. Для лечения используют также аэрозоли м-холинолитиков (ипратропиума бромид, или атровент, беродуал, тиотропия бромид, или спирава). В настоящее время часто применяется ингаляционный способ введения бронхолитиков с помощью небулайзера. Большой популярностью среди больных и врачей пользуются ксантиновые производные.

Так, для купирования приступа бронхоспазма часто применяют медленное внутривенное введение 10—15 мл 2,4% раствора эуфиллина. Для предупреждения приступов удушья назначают пероральный прием пролонгированных препаратов этой группы (например, таблетки «Теопэк» по 0,3 г 2 раза в день).

В последние годы для лечения бронхиальной астмы с успехом применяют препараты, препятствующие дегрануляции тучных клеток, — кромолин-натрий (интал) по 20 мг (1 капсула) 4 раза в день и кетотифен (задитен) по 1 мг (1 таблетка) 2 раза в день, а также антагонисты кальция — верапамил по 40 мг 3 раза в день или нифедипин по 10 мг 3 раза в день.

В качестве симптоматического лечения для улучшения отхождения мокроты назначают отхаркивающие и муколитические препараты (отвар термопсиса, корня алтея, мукалтин, бромгексин и др.).

Если ухудшение течения бронхиальной астмы вызвано или сопровождается обострением сопутствующего хронического бронхита, назначают антибактериальные средства — амоксициллин по 1—2 г в сутки, азитромицин по 500 мг в сутки, левофлоксацин по 250—500 мг в сутки и др.

При прогрессирующем течении бронхиальной астмы с тяжелыми приступами удушья, когда использование других препаратов оказывается безуспешным, назначают глюкокортикостероиды. В них нуждается примерно 20% больных бронхиальной астмой. Обычно применяют 15—20 мг преднизолона в сутки (в утренние часы), желательно вместе с антацидными препаратами (алмагель, маалокс) и др., предохраняющими слизистую оболочку желудка от возможного возникновения эрозивно-язвенных поражений. После достижения эффекта дозу препарата медленно снижают (на 2,5 мг каждые 5—7 дней), оставляя в дальнейшем лишь поддерживающую дозу (5—10 мг в сутки).

Хороший эффект оказывает также ингаляционный способ применения гормональных препаратов (например, беклометазона дипропионата, будесонида, флутиказона), дающий меньше побочных эффектов.

При лечении астматического состояния применяют оксигенотерапию, внутривенное введение эуфиллина, высоких доз глюкокортикостероидов (60—90 мг преднизолона каждые 3—4 ч) с одновременным назначением 20—30 мг препарата внутрь. Для борьбы с ацидозом используют 3% раствор гидрокарбоната натрия по 100—150 мл 1—2 раза в сутки.

При возникновении синдрома «немного легкого» или гиперкапнической комы больных переводят на искусственную вентиляцию легких. В ряде случаев по показаниям проводят бронхиальный лаваж с помощью бронхоскопа, применяют фторотановый наркоз.

Профилактика бронхиальной астмы включает в себя устранение из окружающей среды больного возможных аллергенов, борьбу с профессиональными вредностями, курением, тщательную санацию очагов хронической инфекции (особенно в носоглотке).

ОСТРЫЕ ПНЕВМОНИИ

Пневмонии (pneumoniae) представляют собой группу отличающихся друг от друга по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике воспалительных заболеваний легких. Пневмонии относятся к числу наиболее распространенных заболеваний внутренних органов. Считается, что на 10 клинически выраженных случаев острых респираторных заболеваний приходится один случай острой пневмонии. Значение пневмоний опреде-

ляется еще и тем обстоятельством, что они нередко выступают в качестве непосредственной причины смерти больных, страдающих онкологическими заболеваниями, пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью, нарушением мозгового кровообращения и вообще лиц пожилого возраста. Пневмония, вызванная простейшими (*Pneumocystis carinii*), является одной из основных непосредственных причин смерти больных со СПИДом.

Классификация. В настоящее время наиболее часто пользуются классификацией пневмоний по этиологии, патогенезу, клинико-морфологической характеристике.

В зависимости от этиологического фактора выделяют *бактериальные* (пневмококковые, стафилококковые и т. д.), *вирусные*, *микоплазменные* и другие пневмонии. По патогенезу различают *первичные* пневмонии, возникающие и протекающие как самостоятельное заболевание, и *вторичные* пневмонии, осложняющие течение других заболеваний. К вторичным пневмониям относят, например, гипостатические пневмонии, возникающие при застое крови в малом круге кровообращения (в частности, при длительном вынужденном пребывании больных на постельном режиме), аспирационные пневмонии, связанные с попаданием в дыхательные пути пищевых частиц, рвотных масс и других веществ (например, у лиц, находящихся в бессознательном состоянии), послеоперационные, травматические, инфарктные пневмонии (в результате эмболии мелких ветвей легочной артерии) и др. В зависимости от того, в каких условиях возникла острая пневмония (в медицинском учреждении или вне его), выделяют *внутрибольничную* пневмонию, развившуюся у больного при его пребывании в стационаре более 48 ч, и *внебольничную* пневмонию. Внутрибольничная пневмония чаще всего вызывается грамотрицательными бактериями или золотистым стафилококком и характеризуется высокой резистентностью к применяемым антибактериальным препаратам.

Наконец, по клинико-морфологической характеристике выделяют *паренхиматозные* (крупозную и очаговую) и *интерстициальные* пневмонии. Последняя форма пневмонии, при которой воспалительная реакция локализуется преимущественно в интерстициальной ткани, рассматривается в настоящее время в рамках интерстициальной болезни легких.

Крупозная пневмония

Крупозная пневмония (*pneumonia stuposa*) характеризуется гиперергическим типом воспалительной реакции, что проявляется острой и циклической болезнью, поражением доли или сегмента легкого, обязательным вовлечением в процесс плевры, резким нарушением проницаемости сосудов и высоким содержанием фибрина в экссудате. Указанные особенности крупозной пневмонии нашли свое отражение в часто используемых синонимах этой формы пневмонии: долевая, лobarная, сегментарная, фибринозная, плевропневмония и др.

Еще не так давно полагали, что крупозная пневмония в ее типичной форме встречается в современных условиях очень редко. Однако последние данные показали, что крупозная пневмония отнюдь не является редким заболеванием и ее доля в общей структуре острых пневмоний составляет в настоящее время 12—24%.

Этиология и патогенез. Крупозная пневмония чаще всего вызывается пневмококками (преимущественно I и III типа), реже диплобациллами Фридлендера, стафилококками и другими микроорганизмами. Предполагающими к развитию заболевания факторами могут служить

врожденные и приобретенные изменения, препятствующие своевременно удалению инфекционных агентов: нарушение мукоцилиарного клиренса, дефекты сурфактантной системы легких, недостаточная фагоцитарная активность нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, изменения общего и местного иммунитета, а также переохлаждение организма, раздражение дыхательных путей газами и пылью, опьянение и т. д. В респираторные отделы легких микроорганизмы поступают в основном бронхогенным путем. Пневмококки, попадая непосредственно в альвеолы, вызывают серозный отек, который служит им хорошей средой для размножения и быстрого последующего проникновения в соседние альвеолы.

Патологоанатомическая картина. В течении крупозной пневмонии выделяют несколько стадий. В *стадии прилива*, которая продолжается от 12 ч до 3 сут, происходит быстрое образование фибринозного экссудата. Отмечается резкое полнокровие легочной ткани, а в пораженных альвеолах находят большое количество пневмококков. В дальнейшем ткань легкого становится плотной, безвоздушной, несколько напоминающей по структуре печень, что нашло отражение в названии этой стадии — *стадия опеченения*, или *гепатизации*. В стадии красного опеченения (продолжительностью 13 сут) в воспалительном экссудате, помимо фибрина, обнаруживается большое количество эритроцитов. В стадии серого опеченения (продолжительностью 2—6 сут) наблюдаются распад эритроцитов и выход в альвеолы большого количества лейкоцитов. В *стадии разрешения* происходит восстановление нормальной структуры легочной ткани.

Клиническая картина. В течении крупозной пневмонии можно выделить три стадии.

Стадия начала болезни обычно бывает выражена очень отчетливо. Заболевание возникает остро. Среди полного здоровья внезапно появляется озноб, отмечается повышение температуры тела до 39—40 °С. Быстро присоединяются колющие боли в грудной клетке, головная боль, небольшой сухой кашель, общая слабость. При поражении диафрагмальной плевры боли могут иррадиировать в различные области живота, имитируя картину острого аппендицита, острого холецистита, прободной язвы желудка или острого панкреатита («торакоабдоминальный синдром»).

К концу первых суток болезни или на второй день кашель усиливается, появляется мокрота с примесью крови («ржавая»). Общее состояние больных становится тяжелым. При осмотре часто обнаруживается румянец на щеках, больше выраженный на стороне поражения, отмечаются герпетические высыпания на губах и в области носа, участие в дыхании крыльев носа, цианоз носогубного треугольника.

Дыхание становится поверхностным, его частота достигает 30—40 в минуту, определяется тахикардия до 100—120 в минуту. Отмечаются отставание при дыхании соответствующей половины грудной клетки, усиление голосового дрожания и появление притупленно-тимпанического перкуторного звука над пораженными долей или сегментом. При *auscultation* над зоной воспаления выслушивается ослабленное везикулярное дыхание (часто с бронхиальным оттенком), обнаруживаются начальная крепитация (*crepitation* *indux*), а также шум трения плевры.

В стадии разгара болезни в связи с уплотнением легочной ткани и исчезновением воздуха в альвеолах (фаза гепатизации) *перкуторно* над пораженной долей определяется тупой звук, пальпаторно выявляется резкое усиление голосового дрожания, при *auscultation* наблюдается исчезновение крепитации, выслушиваются бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, сохраняется шум трения плевры.

Наконец, в стадии разрешения, когда происходит постепенное

Рис. 34. Рентгенограмма. Крупозное воспаление верхней доли правого легкого с распадом.



рассасывание экссудата и воздух опять начинает поступать в альвеолы, над пораженной долей вновь появляется притупленно-тимпанический звук при *перкуссии*, менее отчетливым становится усиление голосового дрожания и бронхофонии, *аускультативно* обнаруживается крепитация разрешения (*crepitatio redux*). При отхождении достаточного количества жидкой мокроты выслушиваются влажные звучные хрипы.

До широкого применения антибиотиков лихорадочный период при крупозной пневмонии продолжался в течение 9—11 дней, причем падение температуры могло происходить как критически, так и литически. В настоящее время в случаях своевременного назначения антибиотикотерапии продолжительность лихорадочного периода может значительно сокращаться в отдельных случаях до 2—4 дней, в связи с чем описанная стадийность течения крупозной пневмонии может быть очерчена не столь резко.

В *анализах крови* при крупозной пневмонии определяют лейкоцитоз в пределах $15-30 \cdot 10^9/\text{л}$ (15 000—30 000 в 1 мкл) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (т. е. с увеличением относительного содержания палочкоядерных нейтрофилов до 6—30% и появлением юных форм), анэозинофилия, повышение СОЭ до 40—50 мм/ч. В анализах мочи отмечаются протеинурия, иногда микрогематурия.

Мокрота при крупозной пневмонии бывает различной в зависимости от стадии заболевания. В стадии красного опеченения в ней выявляется много эритроцитов, отмечается высокое содержание фибрина. В стадии серого опеченения мокрота становится слизисто-гнойной, в ней появляется много лейкоцитов. В стадии разрешения в мокроте обнаруживается детрит, представленный разрушенными лейкоцитами, и определяется большое количество макрофагов. В мокроте часто выявляются различные микроорганизмы, в первую очередь пневмококки.

Рентгенологическая картина крупозной пневмонии зависит от стадии течения заболевания. В первый день рентгенологически можно нередко выявить лишь усиление легочного рисунка. Затем появляются участки затемнения, постепенно целиком охватывающие сегмент или долю легкого (рис. 34), что соответствует стадии инфильтративных изменений. В дальнейшем, спустя 2—3 нед, по мере рассасывания пневмонии происходит восстановление прозрачности легочной ткани.

Течение и осложнения. В неосложненных случаях крупозная пневмония заканчивается полным выздоровлением в сроки до 4 нед. Летальность, достигавшая в 30-е годы прошлого века 20—25%, в настоящее время в результате применения антибиотиков значительно снизилась, но

все же остается достаточно высокой у больных пожилого возраста (до 17%) и детей первого года жизни (до 5%).

При тяжелом течении крупозной пневмонии могут возникать различные осложнения. К ним относится прежде всего *острая сердечно-сосудистая недостаточность*. Знаменитый французский врач Корвизар сформулировал значение этого осложнения при крупозной пневмонии кратко, но очень точно: «Болеют легкие, опасность со стороны сердца».

Проявлением острой сердечно-сосудистой недостаточности может быть *инфекционно-токсический шок*, связанный с действием токсинов микроорганизмов на стенки мелких сосудов и последующим нарушением кровоснабжения легких, головного мозга, почек и проявляющийся потерей сознания, цианозом, похолоданием конечностей, частым и малым пульсом, олигурией.

У ряда больных наблюдается упорная *артериальная гипотензия*, обусловленная изменением сосудистого тонуса в условиях гиперергической реактивности организма. При крупозной пневмонии может возникнуть и *отек легких*, обусловленный как непосредственным действием токсинов на легочные капилляры, так и развитием острой левожелудочковой недостаточности. В тех случаях, когда крупозная пневмония возникает на фоне существовавших прежде хронического обструктивного бронхита или эмфиземы легких, иногда развивается и *острая правожелудочковая недостаточность*, проявляющаяся набуханием шейных вен, быстрым нарастанием застоя в большом круге кровообращения. Резкая тахикардия, а также другие нарушения ритма могут быть проявлением *миокардита*. За счет выключения большого объема легочной ткани из акта дыхания при крупозной пневмонии может возникнуть и *острая дыхательная недостаточность*.

У 10–15% больных течение крупозной пневмонии может осложниться развитием *экссудативного плеврита*, возникающего в разгар заболевания (парапневмонический) или после его разрешения (метапневмонический). У 2,5–4% больных крупозной пневмонией происходит ее *абсцедирование*. У некоторых пациентов, в частности, страдающих хроническим алкоголизмом, в разгар заболевания могут возникнуть *острые психозы*, проявляющиеся бредом, галлюцинациями, расстройствами сна. Реже встречаются такие осложнения, как *перикардит*, *медиастинит*, *септический эндокардит*, *гнойный менингит* и *менингоэнцефалит*, *токсические поражения печени, суставов, почек, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания* (ДВС-синдром) и др.

В тех случаях, когда полного разрешения пневмонии не происходит, экссудат прорастает соединительной тканью и формируется *постпневмонический пневмосклероз*.

Лечение. Больным назначают постельный режим, в период лихорадки — обильное питье при отсутствии явлений сердечной недостаточности, при необходимости — ингаляции кислорода. Сразу после установления диагноза заболевания начинают антибактериальную терапию. При *внебольничной пневмонии* в случаях ее легкого течения применяют макролиды (например, азитромицин по 500 мг 1 раз в сутки или кларитромицин по 250–500 мг 2 раза в сутки перорально), амоксициллин по 1 г 2–3 раза в сутки, левофлоксацин по 500–750 мг перорально 1 раз в сутки. При тяжелом течении внебольничной пневмонии используют β-лактамы (например, цефотаксим по 1–2 г каждые 8–12 ч или цефтриаксон по 1 г в сутки внутривенно) в комбинации с макролидами (например, азитромицин по 500 мг внутривенно) или фторхинолонами (левофлоксацин по 500 мг внутривенно).

При *внутрибольничной пневмонии* назначают антибиотики, спектр действия которых охватывает резистентные штаммы как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов. Применяются антибиотики из группы карбопенемов (например, меропенем по 1–2 г внутривенно каждые 8 ч), в тяжелых случаях — в комбинации с аминогликозидами (например, амикацином в дозе 10–15 мг/кг массы тела внутривенно 2 раза в сутки) или ванкомицином (по 1 г каждые 12 ч внутривенно).

При выборе антибиотика ориентируются на результаты посева мокроты на чувствительность микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Длительность антибактериальной терапии при острой пневмонии составляет обычно 7–10 сут. При отсутствии эффекта в течение 48–72 ч производится смена антибиотика.

Проводят дезинтоксикационную терапию (капельное введение гемодеза, 5% раствора глюкозы), назначают препараты, улучшающие состояние сердечно-сосудистой системы (камфора, кордиамин, сердечные гликозиды). Сульфаниламидные препараты, прежде широко назначавшиеся при лечении острых пневмоний, в настоящее время используются редко, поскольку считаются недостаточно эффективными при лечении данного заболевания. При уменьшении явлений интоксикации с целью улучшения рассасывания применяют дыхательную гимнастику и физиотерапевтическое лечение.

Профилактика пневмоний сводится к проведению общих санитарно-гигиенических мероприятий (борьба с запыленностью), закаливанию организма, исключению переохлаждения, прекращению курения, санации очагов хронической инфекции.

Очаговая пневмония

При *очаговой пневмонии* (*pneumonia focalis, sin. catarrhalis*) чаще всего отмечается переход воспалительного процесса со слизистой оболочки бронхов на легочную ткань, а очаг формирующегося воспаления ограничивается обычно одной или несколькими дольками. Эти особенности очаговой пневмонии отражены в таких ее синонимах, как дольковая, лобулярная, картальная пневмония, бронхопневмония.

Этиология и патогенез. В развитии очаговой пневмонии важная роль придается пневмококкам (преимущественно II типа), грамотрицательной палочке Пфейффера, кишечной палочке, протее. Микроорганизмы проникают в альвеолы бронхогенным путем. При этом большое значение имеет закупорка бронхиол слизью, способствующая развитию ателектазов. Гематогенный и лимфогенный путь инфицирования возможен у больных с вторичными пневмониями, возникающими, например, при сепсисе, после операций. Пredisполагающими факторами очаговой пневмонии служат переохлаждение, переутомление, вирусные инфекции, хронические заболевания органов дыхания (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь).

Патологоанатомическая картина. При очаговой пневмонии обнаруживаются очаги воспаления различной величины, иногда сливающиеся друг с другом (сливная пневмония) и захватывающие значительную часть доли. Экссудат содержит большое количество лейкоцитов и склонен к организации, приводящей к облитерации бронхиол и запустеванию соответствующих участков легких.

Клиническая картина. В некоторых случаях очаговая пневмония может начинаться остро, но чаще все же развивается на фоне острых респираторных (в том числе и вирусных) инфекций или трахеобронхита.

Основным симптомом острой очаговой пневмонии является кашель со слизисто-гнойной мокротой. У многих больных отмечается субфебрильная или умеренно высокая лихорадка, которая, однако, может исчезнуть уже в первые 1—2 дня заболевания, если была рано начата антибактериальная терапия. Боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле и глубоком вдохе, наблюдаются лишь при близком расположении очага воспаления к плевре. Одышка при очаговой пневмонии отмечается сравнительно редко, в основном у пациентов пожилого возраста.

При глубоком расположении очага воспаления и его небольших размерах данные объективного исследования больных могут не отличаться от таковых при остром бронхите. При наличии достаточно крупного пневмонического очага, особенно расположенного поверхностно, *пальпаторно* можно обнаружить усиление голосового дрожания, при *перкуссии* — притупление перкуторного звука, при *аускультации* — бронховезикулярное дыхание, усиление бронхофонии и влажные звучные хрипы, локализованные на определенном участке.

Примерно у половины больных с очаговой пневмонией при *исследовании крови* обнаруживают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз до $10-15 \cdot 10^9/\text{л}$ ($10\,000-15\,000$ в 1 мкл), увеличение СОЭ. У других пациентов содержание лейкоцитов в крови может оставаться нормальным, а у некоторых больных (например, при вирусных пневмониях) иногда выявляется даже лейкопения.

Мокрота больных содержит много лейкоцитов, макрофагов, клеток цилиндрического эпителия, а также разнообразную бактериальную флору.

При *рентгенологическом исследовании* удается обнаружить очаги воспалительной инфильтрации легочной ткани (в тех случаях, когда диаметр этих очагов не менее 1—1,5 см), изменения легочного рисунка в пораженном сегменте. При небольших размерах очагов воспаления характерные рентгенологические признаки очаговой пневмонии могут вообще отсутствовать.

Течение и осложнения. Осложнения, характерные для крупозной пневмонии, у больных с очаговой пневмонией встречаются значительно реже. В то же время при очаговой пневмонии чаще формируется затяжное течение заболевания. Этому могут способствовать резистентность штаммов микроорганизмов к применяемым антибиотикам, несвоевременное начало лечения, ослабление защитных сил организма (например, при хроническом алкоголизме) и т. д.

Лечение. Больных очаговой пневмонией лечат по тому же плану, что и больных крупозной пневмонией.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Абсцесс легкого (abscessus pulmonis) представляет собой гнойное расплавление легочной ткани, в результате которого формируется более или менее ограниченная полость. Абсцесс и гангрена легких включаются в настоящее время в группу заболеваний, обозначаемых терминами «инфекционная деструкция легких» или «деструктивные пневмониты».

Этиология и патогенез. Возбудителями абсцесса легкого чаще всего являются различные неспорообразующие анаэробные микроорганизмы, золотистый стафилококк, грамотрицательные аэробные бактерии.

Микроорганизмы обычно проникают в легочную ткань бронхогенным путем. При этом источником инфицирования служит нередко микрофлора, находящаяся в полости рта и носоглотке (особенно при наличии пародон-

тоза, хронического гингивита, хронического тонзиллита). Важным патогенетическим фактором является аспирация инородного тела, а также слизи, рвотных масс и т. д., которая может произойти, например, у лиц, находящихся в бессознательном состоянии (алкогольное опьянение, наркоз и др.).

Предрасполагающими факторами могут быть заболевания, при которых возрастает вероятность любых гнойных осложнений (сахарный диабет), увеличивается возможность попадания гнойной мокроты в здоровые участки легкого (bronхоэктатическая болезнь), снижается сопротивляемость организма (хронический алкоголизм).

Значительно реже встречается гематогенный вариант распространения инфекции, когда микроорганизмы попадают в легочные капилляры вследствие bacterиeмии (при сепсисе). Возможны, кроме того, вторичное бронхогенное инфицирование инфаркта легкого, возникшего в результате тромбоэмболии ветвей легочной артерии, а также непосредственное инфицирование легочной ткани при ранении органов грудной клетки.

Патологоанатомическая картина. В начальной стадии абсцесса легкого обнаруживается воспалительная инфильтрация легочной ткани. Затем в центре инфильтрата начинается расплавление легочной ткани, в результате чего возникает полость. Инфильтрация вокруг полости постепенно исчезает, сама полость выстилается изнутри грануляционной тканью и при благоприятном течении полностью облитерируется, оставляя после себя небольшой участок пневмосклероза. В других случаях может формироваться полость с фиброзно-измененными стенками, в которой гнойный процесс способен продолжаться неопределенно долго (хронический абсцесс).

Классификация. Абсцессы легкого классифицируются по этиологии (в зависимости от вида возбудителя), патогенезу (bronхогенные, гематогенные, травматические и т. д.). Кроме того, абсцессы легкого могут быть единичными или множественными, а по отношению к анатомическим элементам легкого — центральными и периферическими.

Клиническая картина. В течении абсцесса легкого выделяют два периода: период формирования абсцесса до его вскрытия и период вскрытия абсцесса с образованием полости.

В начале заболевания (период формирования абсцесса) больных обычно беспокоят озноб, боли в грудной клетке при дыхании, сухой кашель, одышка, высокая лихорадка, нередко принимающая характер гектической. Выражены симптомы интоксикации: головная боль, отсутствие аппетита и др. Однако в ряде случаев (например, при хроническом алкоголизме) клиническая картина заболевания бывает смазанной. Так, резкие боли в грудной клетке и одышка могут при этом отсутствовать, а температура тела остается иногда субфебрильной.

При *осмотре* часто отмечают отставание больной половины грудной клетки при дыхании, выявляют болезненность при пальпации по ходу межреберных промежутков (симптом Крюкова), обусловленную реакцией реберной плевры. При достаточно обширной зоне инфильтрации определяют усиление голосового дрожания и притупление перкуторного звука над участком поражения, ослабление везикулярного и появление бронхиального оттенка дыхания, усиление бронхофонии. При субплевральном расположении абсцесса может выслушиваться шум трения плевры.

В *анализах крови* отмечают выраженный лейкоцитоз — $15,0\text{--}20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ ($15\,000\text{--}20\,000$ в 1 мкл) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов, увеличение СОЭ. *Рентгенологически* выявляют участок мас-



Рис. 35. Рентгенограмма. Абсцесс правого легкого.

сивного гомогенного затемнения с нечеткими границами в пораженной доле, который нередко расценивают как очаг пневмонии.

Первый период абсцесса легкого может продолжаться от нескольких дней до 2—3 нед (чаще 7—10 дней).

Второй период начинается с момента

вскрытия полости абсцесса и отхождения мокроты через бронх. На фоне высокой лихорадки и симптомов интоксикации больной внезапно начинает откашливать «полным ртом» большое количество (до 1 л и более) гнойной мокроты. Температура тела при этом, как правило, снижается, постепенно улучшается самочувствие, менее выраженными становятся изменения в анализах крови.

Однако описанные четкие различия между первым и вторым периодами абсцесса легкого бывают так хорошо заметными далеко не всегда. Нередко (особенно при небольшом калибре дренирующего бронха) отхождение мокроты может быть вначале очень умеренным с последующим постепенным нарастанием ее количества.

Мокрота при абсцессе легкого часто бывает зловонной, что порой делает невозможным пребывание других пациентов в общей палате с таким больным. При длительном стоянии мокрота делится на три слоя: нижний — сероватого цвета густой гной с крошковидным тканевым детритом, средний — слой жидкой гнойной мокроты с большим количеством слизи, верхний — слой пенистой серозной жидкости. При микроскопическом исследовании мокроты в ней находят большое количество лейкоцитов, эритроцитов, эластические волокна, кристаллы холестерина и жирных кислот.

После вскрытия абсцесса и его опорожнения изменяются и физические данные обследования больных. При формировании большой поверхностно расположенной полости появляется тимпанический звук при *перкуссии*, могут выслушиваться бронхиальное и (очень редко) амфорическое дыхание, звучные влажные хрипы. *Рентгенологически* на фоне уменьшающейся инфильтрации легочной ткани выявляется просветление округлой формы (полость) с уровнем жидкости (рис. 35).

Течение и осложнения. При благоприятном течении инфильтрация, сохраняющаяся вокруг сформированной полости, постепенно рассасывается, сама полость уменьшается в размерах, теряет правильную округлую форму и, наконец, перестает определяться совсем. Выздоровление наступает обычно через 6—8 нед, но может и затягиваться до нескольких месяцев. У 15—20% больных абсцесс легкого принимает хроническое течение.

К осложнениям заболевания относятся распространение процесса на плевральную полость с развитием *гнойного плеврита* и *пиопневмоторакса*, *легочное кровотечение*, возникновение новых абсцессов в здоровом легком,

развитие *сепсиса* с образованием *вторичных абсцессов* (нередко множественных) в головном мозге, печени, почках, *бактериемический шок*. С учетом указанных осложнений летальность при абсцессе легких продолжает оставаться достаточно высокой и составляет в настоящее время 5—10%.

Лечение. Больным с абсцессами легких может проводиться терапевтическое и хирургическое лечение. Консервативная терапия включает в себя соблюдение постельного режима, использование постурального дренажа (придание больному 2—3 раза в день на 10—30 мин положения, при котором у него лучше отходит мокрота), обязательное назначение антибиотиков. Препаратом выбора при лечении абсцесса легкого в настоящее время является клиндамицин, который эффективен в отношении большинства аэробных и анаэробных микроорганизмов и вводится внутривенно по 600 мг каждые 6—8 ч. Альтернативой служит применение комбинации полусинтетических пенициллинов и ингибиторов β -лактамаз (например, ампициллина/сульбактама по 1—2 г внутривенно каждые 6—8 ч), часто в сочетании с метронидазолом по 500 мг внутривенно каждые 8 ч. Для повышения сопротивляемости организма рекомендуются повторные переливания компонентов крови, плазмы и белковых препаратов, по показаниям — введение антистафилококкового γ -глобулина.

В случае недостаточного естественного дренирования полости абсцесса проводят повторные лечебные бронхоскопии с активной аспирацией гноя и промыванием полости растворами антисептиков, введением в нее антибактериальных средств. При больших размерах полости и ее периферическом расположении возможна ее трансторакальная пункция. В случае осложненных форм (легочное кровотечение), а также при неэффективности консервативного лечения показана радикальная операция.

Профилактика абсцессов легких сводится к тщательному лечению острой пневмонии, санации хронических очагов инфекции в полости рта, носоглотке и бронхах, предупреждению возможной аспирации различных веществ и предметов, борьбе с хроническим алкоголизмом.

ПЛЕВРИТЫ

Плеврит (pleuritis) представляет собой воспаление плевральных листков, сопровождающееся накоплением в плевральной полости экссудата (экссудативный плеврит, *pleuritis exudativa*) или же выпадением на воспаленной поверхности плевры фибрина (сухой, или фибринозный, плеврит, *pleuritis sicca*).

В практике терапевта, хирурга, фтизиатра плеврит встречается достаточно часто.

Этиология и патогенез. Плеврит не является самостоятельным заболеванием, а служит, как правило, проявлением или осложнением других заболеваний. Раньше 70—90% плевритов были обусловлены туберкулезом. В настоящее время, в общей структуре плевритов на долю туберкулезных плевритов приходится, по разным данным, лишь 13—20%. Чаще всего (в 18—70% случаев) плевриты являются сейчас осложнением пневмонии. Кроме того, воспалительные изменения плевры могут отмечаться при диффузных заболеваниях соединительной ткани (ревматизм, системная красная волчанка и др.). У 15—22% больных плевриты являются результатом карциноматозного (первичного или, чаще, метастатического) поражения плевры при онкологических заболеваниях (рак легкого, мезотелиома плевры, рак молочной железы и др.). Плевриты могут встречаться также

при травмах грудной клетки, эмболии легочной артерии (как следствие инфаркта легкого и инфарктной пневмонии), паразитарных заболеваниях (эхинококкоз, амебиаз). Иногда плевриты являются осложнением острого панкреатита. Подобные «сочувственные» плевриты могут возникать также как осложнение поддиафрагмального абсцесса. В ряде случаев плевриты развиваются в позднем периоде инфаркта миокарда (при синдроме Дресслера).

Патогенез плевритов имеет свои особенности, обусловленные характером фонового заболевания. Так, при инфекционных плевритах могут быть непосредственное инфицирование плевры; лимфогенное или (реже) гематогенное проникновение возбудителя в плевру. При туберкулезных плевритах важное место занимает предшествующая сенсibilизация организма с последующей гиперергической реакцией. Такие плевриты являются по своему происхождению инфекционно-аллергическими. Патогенез плевритов при коллагеновых заболеваниях связан с системным поражением сосудов и изменением общей реактивности организма.

При умеренном количестве выпота и сохранившемся оттоке жидкая часть экссудата всасывается и на поверхности плевры остается лишь слой фибрина. Так формируется сухой (фибринозный) плеврит. В тех случаях, когда скорость экссудации превышает возможности оттока, жидкий экссудат начинает накапливаться в плевральной полости, приводя к возникновению экссудативного плеврита.

Патологоанатомическая картина. В острую фазу плевритов отмечаются воспалительный отек и клеточная инфильтрация плевральных листков, скопление между ними экссудата. В дальнейшем экссудат рассасывается, а на поверхности плевральных листков могут образовываться плевральные фибринозные наложения (шварты), вследствие чего плевральная полость иногда частично или полностью облитерируется.

Классификация. В зависимости от основного заболевания, приведшего к возникновению плеврита, различают пара- и метапневмонические плевриты, туберкулезные, ревматические, карциноматозные и другие плевриты. По характеру экссудата выделяют *фибринозные, серозно-фибринозные, серозные, гнойные, геморрагические* плевриты. Так, серозные и серозно-фибринозные плевриты встречаются при туберкулезе и ревматизме, геморрагические — при карциноматозе плевры, инфаркте легкого, гнойные — при эмпиеме плевры. В зависимости от наличия или отсутствия ограничения плеврального экссудата выделяют *диффузные и осумкованные* плевриты. Последние в свою очередь могут быть верхушечными (апикальными), пристеночными (паракостальными), базальными (диафрагмальными), парамедиастинальными, междолевыми.

Сухой плеврит

Клиническая картина. Симптомы сухого плеврита могут дополнять клинические проявления основного заболевания (например, пневмонии) или же выходить на передний план. Больные жалуются на колющие боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, кашле и уменьшающиеся при ограничении подвижности грудной клетки (вынужденное положение на больном боку). В случае диафрагмального сухого плеврита боли могут иррадиировать в область передней стенки живота.

При *осмотре* больного можно отметить поверхностное дыхание, отставание при дыхании одной половины грудной клетки; при перкуссии опреде-

ляется лишь некоторое уменьшение подвижности нижнего края легких на стороне поражения (если нет других симптомов, связанных с основным заболеванием).

Ведущим, а иногда и единственным объективным признаком сухого плеврита является шум трения плевры, выслушиваемый на фоне несколько ослабленного дыхания над зоной фибринозных наложений. При рентгенологическом исследовании могут выявляться высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения, ограничение ее подвижности.

Течение сухого плеврита определяется основным заболеванием. У многих больных симптомы плеврита исчезают через 2—3 нед. Течение сухого плеврита туберкулезной этиологии оказывается более длительным. В ряде случаев отмечается переход сухого плеврита в экссудативный.

Экссудативный плеврит

Клиническая картина. Особенности клинических проявлений экссудативного плеврита также во многом зависят от характера основного заболевания.

Так, при туберкулезном плеврите нередко наблюдаются сопутствующие симптомы, связанные с поражением верхушек легких. При экссудативном плеврите, обусловленном бронхогенным раком, может отмечаться упорное кровохарканье. Если плеврит возникает у больных с системной красной волчанкой, то в клинической картине иногда доминируют симптомы перикардита, поражения суставов или почек. В то же время у пациентов с экссудативным плевритом отмечаются и общие симптомы, связанные с накоплением экссудата в плевральной полости:

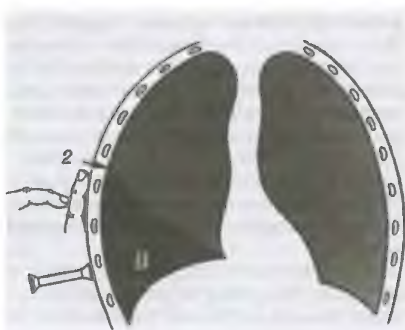
Больные жалуются на тяжесть (тупую боль) в боку, одышку, небольшой сухой кашель. При гнойном плеврите (эмпиеме плевры) отмечаются высокая лихорадка с ознобами, явления интоксикации. Плевриты, обусловленные опухолевым поражением плевры и характеризующиеся постепенным накоплением выпота в плевральной полости, могут протекать малосимптомно.

Мы наблюдали больную, которая обратилась амбулаторно к рентгенологу для проведения холецистографии (ее беспокоили горечь во рту и другие диспепсические расстройства). Врач-рентгенолог, случайно переведя тубус аппарата выше диафрагмы, обнаружила выпот в плевральной полости справа, верхний уровень которого достигал III ребра. В плевральном пунктате этой больной в дальнейшем были обнаружены в большом количестве клетки злокачественной опухоли яичника.

При *осмотре* больного с экссудативным плевритом отмечаются асимметрия грудной клетки с выбуханием межреберных промежутков на стороне поражения, отставание соответствующей половины грудной клетки при дыхании.

Рис. 36. Данные перкуссии и аускультации при экссудативном плеврите. При перкуссии определяется зона тупого звука; при аускультации не выслушиваются дыхательные шумы.

1 — экссудат; 2 — линия Эллиса—Дамуазо Соколова.



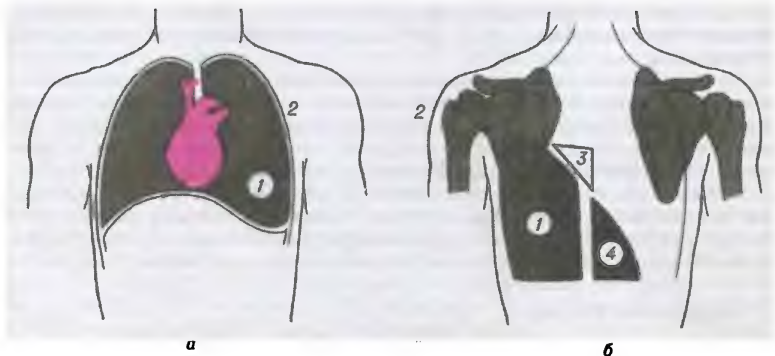


Рис. 37. Данные перкуссии и аускультации и расположение экссудата при левостороннем экссудативном плеврите.

a — вид спереди; *б* — вид сзади; 1 — экссудат; 2 — линия Эллиса—Дамуазо—Соколова; 3 — треугольник Гарленда; 4 — треугольник Грокко—Раухфуса.

С помощью физических методов исследования скопление жидкости в плевральной полости можно обнаружить только в том случае, если ее количество превышает 400—500 мл. При *перкуссии* (рис. 36) отмечается зона тупого звука, имеющая дугообразную верхнюю границу (линия Эллиса—Дамуазо—Соколова), верхняя точка которой располагается по задней подмышечной линии. Образование этой линии (рис. 37) объясняется тем, что при экссудативном плеврите выпот легче скапливается в области реберно-диафрагмального синуса. Зона тупости, образующаяся при левостороннем плеврите, приводит к исчезновению тимпанического звука пространства Траубе (полулунного пространства). Считается, что если граница тупого звука проходит спереди по уровню IV ребра, то в плевральной полости скопилось 1000—1500 мл жидкости. Последующее смещение границы тупого звука на одно ребро соответствует увеличению количества жидкости на 500 мл.

Кроме линии Эллиса—Дамуазо—Соколова, при экссудативном плеврите различают два треугольника, характеризующихся особенностями получаемого над ними при перкуссии перкуторного звука. Треугольник Гарленда располагается на болевой стороне выше уровня жидкости между линией Эллиса—Дамуазо—Соколова и позвоночником и соответствует поджатому экссудатом легкому. При перкуссии над ним отмечается притупленно-тимпанический звук. Второй треугольник, Грокко—Раухфуса, проецируется на здоровой стороне и представлен зоной тупого звука. Его появление связано со смещением средостения в здоровую сторону. Катетами треугольника Грокко—Раухфуса являются диафрагма и позвоночник, а гипотенузой — условное продолжение линии Эллиса—Дамуазо—Соколова. Признаки смещения средостения и появление описанных выше треугольников наблюдаются обычно при скоплении в плевральной полости не менее 1000 мл жидкости.

При *аускультации* везикулярное дыхание в зоне экссудата резко ослабевает или не прослушивается совсем. Выше границы экссудата (в области треугольника Гарленда) определяют усиление голосового дрожания и брон-

Рис. 38. Рентгенограмма. Левосторонний экссудативный плеврит.



хофонии, а также бронхиальный оттенок дыхания, что связано с уплотнением легочной ткани вследствие поджатия легкого. В случае значительного скопления жидкости в плевральной полости у больных могут отмечаться тахикардия, снижение диуреза.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают

гомогенное затемнение с косым расположением верхней границы (рис. 38). В случае небольшого количества выпота затемнение отмечается лишь в реберно-диафрагмальном синусе. При массивном выпоте тень жидкости может занимать практически все легочное поле, а тень средостения смещается в здоровую сторону. Рентгенологическое исследование позволяет также выявить осумкованные плевриты (в виде пристеночного затемнения), междолевой плеврит (затемнение в виде веретена или треугольника по ходу междолевой борозды), диафрагмальный плеврит.

Изменения, выявляемые при экссудативном плеврите в анализе крови, зависят от этиологии заболевания. Так, при парапневмонических плевритах отмечают умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ. В случае гнойного плеврита лейкоцитоз становится высоким и появляется резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При туберкулезном плеврите высокого лейкоцитоза, как правило, не бывает, однако обнаруживается относительный лимфоцитоз.

Более точно установить этиологию плеврита позволяет *плевральная пункция* с последующим тщательным лабораторным анализом пунктата, цитологическим исследованием, посевом на специальные среды и т. д. По показаниям применяют также *торакоскопию* и *биопсию плевры*.

Течение экссудативного плеврита зависит от его этиологии. Так, в случае проведения соответствующей терапии ревматические плевриты подвергаются рассасыванию уже через 2—3 нед. Более длительным и упорным течением характеризуются плевриты туберкулезной этиологии. Плевриты при онкологических заболеваниях отличаются прогрессирующим течением и плохим прогнозом. Достаточно серьезным является прогноз и при гнойном плеврите.

Нередко после перенесенного экссудативного плеврита остаются спайки в плевральной полости, ограничивающие подвижность диафрагмы на стороне поражения и дающие при аускультации грубый шум трения плевры, выслушиваемый в течение многих лет.

Лечение. Лечение экссудативного плеврита зависит от его этиологии. При пара- и метапневмонических плевритах проводят антибактериальную терапию, при ревматических плевритах применяют нестероидные противо-

воспалительные лекарственные средства, по показаниям — глюкокортикостероиды. В случае туберкулезного плеврита в течение нескольких месяцев проводят терапию изониазидом, рифампицином, пиразинамидом и этамбутолом. С симптоматическими целями применяют анальгетики, сердечно-сосудистые, мочегонные средства, а в период рассасывания, при отсутствии противопоказаний — физиотерапевтические методы, лечебную физкультуру.

В случае недостаточно быстрого рассасывания экссудата и скопления его в большом количестве прибегают к плевральной пункции. При этом не рекомендуется эвакуировать одномоментно более 1000—1500 мл жидкости во избежание возможного коллапса. При гнойном плеврите плевральную полость промывают антисептическими растворами с последующим введением антибиотиков, в ряде случаев применяют постоянное дренирование плевральной полости.

Профилактика плевритов включает в себя предупреждение и своевременное лечение заболеваний, которые могут приводить к их развитию: ревматизма, туберкулеза, острых пневмоний и др., а также проведение общеукрепляющих мероприятий.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь (*morbus bronchoectaticus*) — одна из основных форм хронических неспецифических заболеваний легких, характеризуется формированием бронхоэктазов (регионарных расширений бронхов) с последующим развитием в них хронического нагноительного процесса. Распространенность ее среди населения составляет в настоящее время, по разным данным, 0,3—1,2%. Заболевание чаще всего развивается в детском и юношеском возрасте (5—25 лет).

Этиология и патогенез. Основным фактором, предрасполагающим к развитию бронхоэктатической болезни, считается в настоящее время генетически обусловленная неполноценность стенки бронхов, что проявляется недостаточным развитием ее слоя гладких мышечных клеток, эластической и хрящевой ткани. В дальнейшем эта предрасположенность реализуется в бронхоэктатическую болезнь под влиянием перенесенных заболеваний органов дыхания (острой пневмонии, кори, коклюша). Источником инфицирования бронхов могут служить и очаги хронической инфекции носоглотки (синуситы, аденоиды и др.). Важную роль в формировании бронхоэктазов играют нарушения бронхиальной проходимости с развитием обтурационных ателектазов, нагноительные процессы, возникающие дистальнее места обтурации бронхов и способствующие в дальнейшем расширению просвета бронхов, а также нарушению иммунной системы организма. Бронхоэктазы служат частым проявлением муковисцидоза — наследственного заболевания, при котором — наряду с кистозным перерождением поджелудочной железы и желчных протоков — возникают изменения стенки бронхов с закупоркой их просвета вязким секретом. Поражение бронхов при бронхоэктатической болезни проходит вначале стадий поверхностного бронхита, затем панбронхита и перибронхита, деформирующего бронхита. Конечной стадией поражения бронхов, вызванной разрушением эластических и мышечных волокон стенки бронха, являются бронхоэктазы.

Патологоанатомическая картина. Бронхоэктазы развиваются преимущественно в мелких бронхах. Размеры их варьируют от небольшого цилиндрического расшире-

ния бронха до большой полости. В стенке пораженных бронхов выявляется картина хронического воспаления с перибронхиальным и периваскулярным склерозом. Нарушается структура эпителия бронхов, который метapлазируется в многоядерный или многослойный плоский эпителий. Мышечные и эластические волокна стенки бронхов разрушаются и замещаются рубцовой тканью. Дистрофические процессы развиваются также в артериолах, капиллярах и нервных окончаниях, иннервирующих бронхи.

Классификация. Бронхоэктазы делятся на *первичные*, или *врожденные*, встречающиеся сравнительно редко (примерно у 6% больных), и *вторичные*, развивающиеся в результате различных заболеваний бронхолегочной системы. Бронхоэктазы могут быть *одиночными* и *множественными*. В зависимости от формы выделяют *цилиндрические*, *мешотчатые*, *веретенообразные* и *смешанные* бронхоэктазы. При формулировке диагноза принято также указывать стадию течения бронхоэктатической болезни (обострение или ремиссия).

Клиническая картина. В анамнезе у больных бронхоэктатической болезнью обычно отмечаются частые респираторные заболевания, бронхиты и повторные острые пневмонии, перенесенные подчас еще в раннем детском возрасте.

Основной жалобой больных является *кашель* с отделением *слизисто-гнойной* или *гнойной мокроты*. Мокрота, иногда с неприятным запахом, отходит большей частью утром, после пробуждения, а также при определенном («дренажном») положении тела (например, лежа на здоровом боку). При стоянии мокрота разделяется на два или три слоя, причем верхний слой оказывается жидким, с большой примесью слюны, а нижний — гнойным, более густым. Количество мокроты зависит от фазы заболевания и колеблется от 30 мл (в стадии ремиссии) до 100—500 мл и более (в стадии обострения).

Важным симптомом бронхоэктатической болезни служит *кровохарканье*, которое встречается у 25—34% больных. В ряде случаев (при так называемых сухих бронхоэктазах) кровохарканье может быть единственным симптомом заболевания.

При обострении бронхоэктатической болезни могут отмечаться *лихорадка*, *боли в грудной клетке* (обычно при развитии перифокального воспаления легких), симптомы *интоксикации* (головная боль, потливость, плохой аппетит, похудание, быстрая утомляемость, снижение работоспособности). При сопутствующих обструктивном бронхите и эмфиземе легких наблюдаются *одышка*.

При *осмотре* иногда выявляется отставание больных в физическом развитии (если бронхоэктазы сформировались в детском возрасте). В поздних стадиях заболевания с выраженной сопутствующей эмфиземой легких отмечаются одутловатость лица, цианоз, эмфизематозная форма грудной клетки. Могут изменяться концевые фаланги пальцев и форма ногтей, напоминающие соответственно вид барабанных палочек и часовых стекол.

Данные, получаемые при *перкуссии* грудной клетки у больных бронхоэктатической болезнью, могут быть различными. Так, при наличии перифокальной пневмонии обнаруживается притупление перкуторного звука, при выраженной эмфиземе легких отмечаются коробочный звук, низкое расположение и уменьшение подвижности нижних краев легких, над крупными бронхоэктазами иногда определяется тимпанический звук. При *auscultации* выслушивается жесткое дыхание (в случае сопутствующего бронхита), при наличии эмфиземы — ослабленное везикулярное дыхание. Над областью бронхоэктазов определяются сухие и влажные (чаще мелко- и среднепузырчатые) хрипы.



Рис. 39. Бронхограмма. Двусторонние бронхоэктазы.

В случае обострения заболевания в анализе крови обнаруживают лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом и повышение СОЭ. При рентгенологическом исследовании отмечают повышение прозрачности легочной ткани, усиление легочного рисунка, а также его характерную ячеистость, дающую основание заподозрить бронхоэктазы. Распро-

страненность поражения при бронхоэктатической болезни удастся хорошо оценить с помощью КТ высокого разрешения.

Диагноз заболевания подтверждается при *бронхографии* (рис. 39). Бронхографически у таких пациентов обнаруживают различной формы расширения бронхов IV—VI порядков и незаполнение контрастным веществом дистальных отделов измененных бронхов, в результате чего они приобретают характерный вид пучка прутьев или обрубленного дерева. Для оценки выраженности нагноительного процесса в бронхах используют и бронхоскопическое исследование.

При исследовании функции внешнего дыхания нередко выявляют снижение показателей МВЛ, ЖЕЛ, ФЖЕЛ, свидетельствующее обычно о наличии сопутствующих обструктивного бронхита и эмфиземы легких.

Течение и осложнения. Бронхоэктатическая болезнь характеризуется волнообразным течением с чередованием обострений (обычно весной и осенью) и ремиссий. Бронхоэктатическая болезнь может осложняться возникновением легочных кровотечений, абсцесса легких и эмпиемы плевры, развитием амилоидоза с поражением почек, печени. Часто присоединяются хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких с последующим прогрессированием дыхательной и сердечной недостаточности, что значительно ухудшает прогноз заболевания.

Лечение. В обязательном порядке больным проводят тщательную санацию бронхиального дерева. Не менее 2 раз в день (утром после пробуждения и вечером перед сном) больным рекомендуют принимать положение (например, на здоровом боку), при котором лучше отходит мокрота (позиционный дренаж). Для усиления эффекта назначают отхаркивающие препараты. Более эффективная санация бронхов достигается с помощью лечебных бронхоскопий с промыванием (лаважем) бронхоэктазов и введением в них лекарственных препаратов. При обострении заболевания применяют антибиотики (в том числе и эндобронхиально).

Больным рекомендуют полноценное белковое питание; по показаниям проводят лечение, направленное на нормализацию деятельности сердечно-сосудистой системы, применяют физиотерапевтические методы, дыхательную гимнастику.

В тех случаях, когда бронхоэктазы ограничиваются пределами отдельных сегментов или одной доли, применяют хирургическое лечение.

Профилактика бронхоэктатической болезни включает в себя прежде всего предупреждение и тщательное лечение острых пневмоний, кори, коклюша в детском возрасте, борьбу с возможными неблагоприятными факторами (курением, производственными вредностями), общеукрепляющие мероприятия (закаливание).

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Этот термин применяется для обозначения группы различных заболеваний, общим признаком которых служит возникновение в легких характерных изменений (утолщение межалвеолярных перегородок, пролиферация фибробластов, отложение коллагена), исходом которых является развитие фиброза легочной ткани.

Этиология и патогенез. Развитию интерстициальной болезни легких могут способствовать различные факторы: воздействие металлической, древесной и угольной пыли, асбеста, грибковые инфекции (аспергиллез) длительный прием лекарственных препаратов (амфотерицина, карбамазепина и др.). У многих больных выявить этиологический фактор не удастся, и в таких случаях принято пользоваться термином «идиопатическая интерстициальная пневмония». В свою очередь, в рамках идиопатической интерстициальной пневмонии выделяют различные гистологические формы, наиболее частой из которых является идиопатический фиброзирующий альвеолит.

В развитии интерстициальной болезни легких воспалительные реакции играют сравнительно скромную роль. Повреждение альвеолярных эпителиальных клеток, вызванное факторами окружающей среды, наследственно обусловленными механизмами или другими, пока еще не известными воздействиями, ведет к пролиферации интерстициальных фибробластов и меженхимальных клеток с последующим отложением коллагена и прогрессированием фиброза легочной ткани.

Клиническая картина. Заболевание развивается в течение нескольких месяцев или даже лет. Ведущими симптомами служат одышка, выраженность которой постепенно нарастает, и сухой непродуктивный кашель, утомляемость. Лихорадка и кашель с мокротой не являются характерными клиническими симптомами и отмечаются лишь при присоединении инфекции. На поздних этапах течения заболевания прогрессирует потеря массы тела.

При объективном исследовании могут выявляться цианоз, деформация концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек». Патогномичным симптомом следует считать крепитацию, которая выслушивается чаще в базальных отделах легких и напоминает нередко «треск целлофана». В выраженной стадии заболевания присоединяются симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности.

Изменения в анализах крови не являются специфичными. Могут обнаруживаться повышение СОЭ, С-реактивный белок, гипергаммаглобулинемия. При рентгенографии грудной клетки отмечается диффузная ретикулярная сетчатость, больше выраженная в средних и нижних отделах легких. При компьютерной томографии высокого разрешения определяется картина «матового стекла», в поздней стадии — утолщение междольковых септ и формирование «сотового легкого». При исследовании функции внешнего дыхания выявляется преимущественно рестриктивный тип дыхательной не-

достаточности. Диагноз подтверждается при проведении открытой или торакоскопической биопсии легких с последующим гистологическим исследованием.

Лечение. Специфическое лечение идиопатического фиброзирующего альвеолита в настоящее время отсутствует. Больным обычно назначаются длительный прием кортикостероидов (например, преднизолона в дозе 0,25—0,5 мг/кг массы тела в сутки в течение 8 нед с последующим снижением дозы), которые, однако, оказываются эффективными лишь у части больных, иногда комбинация кортикостероидов с азатиоприном (в дозе 1—2 мг/кг массы тела в сутки), ацетилцистеин (600 мг 2 раза в сутки), при снижении парциального напряжения кислорода в крови — оксигенотерапия. При далеко зашедших стадиях заболевания больным моложе 50 лет показано проведение трансплантации легких.

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких (emphysema pulmonum) представляет собой заболевание, при котором происходят расширение альвеол и разрушение их стенок с последующим повышением воздушности легочной ткани. Различают первичную эмфизему легких, являющуюся самостоятельным заболеванием, и вторичную эмфизему, которая служит осложнением других заболеваний органов дыхания.

Этиология и патогенез. В возникновении первичной эмфиземы легких важная роль принадлежит наследственно обусловленным факторам, в частности, дефициту α_1 -антитрипсина, приводящему к избыточному накоплению протеолитических ферментов и последующему ферментативному распаду тонких структур легочной ткани. Основной причиной развития вторичной эмфиземы легких являются хронический обструктивный бронхит и бронхиальная астма, при которых в результате бронхиальной обструкции происходит задержка воздуха в альвеолах и их перерастяжение. Важным фактором, предрасполагающим к возникновению эмфиземы легких, служит курение (у курящих лиц эмфизема легких развивается в 15 раз чаще, чем у некурящих). Определенную этиологическую роль могут играть также некоторые профессии, сопровождающиеся систематическим повышением давления в бронхах и альвеолах (стеклодувы, музыканты, играющие на духовых инструментах, и т. д.).

Патологоанатомическая картина. При эмфиземе легкие значительно увеличиваются в размерах и напоминают на разрезе крупноячеистую губку. При микроскопическом исследовании обнаруживают разрушение межальвеолярных перегородок и расширение альвеол, приводящие к формированию крупных полостей (булл).

Классификация. Помимо уже упоминавшихся патогенетических форм (первичная и вторичная эмфизема легких), различают *диффузную* и *локализованную* эмфизему легких. В зависимости от морфологических особенностей выделяют *панацинарную*, или *панлобулярную*, эмфизему (с поражением всего ацинуса), *центриацинарную*, или *центролобулярную* (с поражением центральной части ацинуса), *периацинарную*, *иррегулярную* (околорубцовую) и *буллезную*.

Клиническая картина. У больных эмфиземой легких ведущей является жалоба на одышку, возникающую вначале при физической нагрузке, а затем и в покое. Одышка носит экспираторный характер, и больные (особенно с первичной эмфиземой легких) производят выдох при сомкнутых губах,

надувая одновременно щеки («пыхтят»). У больных с вторичной эмфиземой легких одышка, как правило, присоединяется к кашлю, существовавшему у таких пациентов в течение многих лет.

При *осмотре* у таких пациентов выявляются одутловатость лица, цианоз, набухание шейных вен. У больных эмфиземой легких отмечаются бочкообразная форма грудной клетки с расширенными межреберными промежутками, сглаженность и выбухание под- и надключичных ямок, участие вспомогательных дыхательных мышц в акте дыхания. Обнаруживаются уменьшение максимальной дыхательной экскурсии грудной клетки, ослабление голосового дрожания. *Перкуторно* определяются коробочный звук, ограничение подвижности и опущение нижних краев легких, уменьшение размеров абсолютной тупости сердца. При *auscultации* выслушивается равномерно ослабленное везикулярное дыхание.

При *рентгенологическом исследовании* обнаруживают повышение прозрачности легочных полей, ослабление легочного рисунка, низкое расположение и малую подвижность диафрагмы. При *исследовании функции внешнего дыхания* отмечают уменьшение показателей ЖЕЛ, МВЛ, снижение резервного объема выдоха и увеличение остаточного объема легких.

В связи с развивающимися нарушениями газового состава крови (гипоксемия, гиперкапния) происходят различные гемодинамические изменения, приводящие к тахикардии, вторичному эритроцитозу, легочной гипертензии.

Течение и осложнения. Эмфизема легких характеризуется медленно прогрессирующим течением. В результате повышения нагрузки на правые отделы сердца и развития в миокарде дистрофических изменений постепенно нарастают симптомы хронической правожелудочковой недостаточности, присоединяются отеки, асцит, увеличение печени.

Лечение. В лечении больных эмфиземой легких применяют различные методы симптоматической терапии. Для улучшения бронхиальной проходимости назначают эуфиллин. При нарушении газового состава крови показана оксигенотерапия, в случае развития хронической правожелудочковой недостаточности назначают мочегонные средства. При высоком вторичном эритроцитозе хороший эффект дают кровопускания. Важное место в комплексном лечении отводят лечебной физкультуре (дыхательная гимнастика).

Профилактика эмфиземы легких включает в себя раннее выявление и своевременное лечение больных, страдающих хроническим бронхитом, борьбу с курением и загрязнением атмосферного воздуха, занятия физической культурой.

РАК ЛЕГКОГО

Рак легкого, занимающий по частоте первое место среди всех злокачественных новообразований, представляет собой опухоль, состоящую из незрелых эпителиальных клеток. Рак легких может возникать из покровного эпителия бронхов или из эпителия слизистых желез стенки бронхов — такая опухоль носит название бронхогенного рака. Опухоль может возникнуть и из эпителия альвеол и бронхиол; в этом случае говорят о «собственно легочном (бронхиоло-альвеолярном) раке». Кроме того, различают еще так называемый вторичный, или метастатический, рак. При этом раковые клетки первичной опухоли, локализованной в другом органе, током крови или лимфы заносятся в легкие и в них начинают размножаться.

Этиология и патогенез. Этиология рака легкого до последнего времени не до конца изучена. Однако клинические и санитарно-гигиенические наблюдения указывают на косвенную связь этиологии рака легких с рядом следующих экзогенных факторов: 1) с курением, так как рак легкого у курящих встречается в несколько раз чаще, чем у некурящих; 2) с загрязнением атмосферного воздуха (мышьяк, радий и 3,4-бензпирен); 3) с влиянием других профессиональных вредностей, встречающихся в рудниках, богатых кобальтом и мышьяком, в газовой промышленности, на предприятиях по производству асбеста и др.

Действие экзогенных канцерогенных веществ проявляется лишь при определенных условиях. Среди этих условий немаловажная роль принадлежит наследственной предрасположенности и ослаблению механизмов иммунной защиты, хроническим воспалительным процессам в бронхах и легких — хроническому бронхиту, бронхоэктатической болезни, пневмосклерозу с вяло протекающей хронической интерстициальной пневмонией. В очагах хронического воспаления, по-видимому, под влиянием возможно канцерогенных или неизвестных и еще невыявленных факторов происходят нарушение нормального регенераторного процесса, возникают процессы клеточной метаплазии с последующим ростом злокачественных клеток.

Патологоанатомическая картина. Рак легкого в 90% всех случаев развивается из железистого эпителия бронхов и наиболее часто локализуется в бронхах I, II и III порядка и более редко — в мелких бронхах. Рак, возникающий из эпителия альвеол и бронхиол, составляет примерно 1% всех случаев рака легких. Опухоль чаще локализуется в правом легком и в верхнедолевых бронхах (50—75%), причем справа чаще, чем слева.

Первичный рак легкого метастазирует путем распространения раковых клеток по току крови и лимфы в лимфатические узлы, расположенные как внутри грудной полости, так и вне ее, в другие участки легких, в плевру, в другие органы [печень, надпочечники, головной мозг, кости (преимущественно в ребра), позвоночник].

Клиническая картина. Клиническая картина рака легкого зависит от стадии развития опухоли, ее локализации, от возникновения внутрилегочных осложнений (пневмония, абсцесс, кровотечение и др.), распространенности и места расположения метастазов.

При локализации опухоли в крупных бронхах (I, II и III порядка) клинические симптомы появляются раньше; при локализации ее в мелких периферических бронхах заболевание длительное время может протекать бессимптомно.

Наиболее характерными проявлениями рака легких служат кашель, кровохарканье и боль в грудной клетке.

Кашель — наиболее ранний и постоянный симптом. Вначале он бывает сухим, свистящим, нередко в виде приступов появляется ночью. Затем кашель становится надсадным, мучительным, сопровождающимся приступом удушья. При нарушении дренажной функции бронха в результате сужения просвета его опухолью и присоединения воспаления стенки бронха кашель может сопровождаться выделением мокроты — сначала стекловидной тягучей, затем слизисто-гнойной и гнойной, чаще без запаха. При распаде опухоли в просвете бронха и изъязвлении ее присоединяется кровохарканье в виде прожилок либо небольших сгустков крови в мокроте; при разрушении крупного кровеносного сосуда возможно легочное кровотечение. Особое диагностическое значение имеет впервые появившееся кровохарканье у больного, ранее не страдавшего заболеванием легких.

Одышка также относится к ранним проявлениям рака легких. Вначале она отмечается при движении и разговоре. Затем по мере роста опухоли и присоединения ателектаза она возникает при незначительном движении или становится постоянной. При начале распада опухоли и улучшении вентиляции легкого она может временно уменьшаться, а затем по мере роста опухоли и повторной закупорки просвета вновь нарастать.

Важным, но более поздним симптомом рака легких является *боль в грудной клетке*. По характеру она может быть ноющей, сверлящей или колющей, реже давящей и сжимающей. Боль усиливается при глубоком дыхании, кашле или при движении плечевого пояса и наклоне туловища вправо или влево. Локализация боли зависит от места расположения патологического процесса. При распространении периферически расположенной опухоли или метастазов на плевру боль, как и при сухих плевритах, локализуется в больной половине грудной клетки на обширном пространстве. В случае появления метастазов в ребрах боль бывает ограниченной, строго локализованной соответственно расположению метастаза. Пальпация ограниченного участка ребра болезненна. Расположение опухоли в области верхушки легкого в результате давления на плечевое сплетение может сопровождаться постоянными сильными болями в плечевом поясе, соответствующей половине грудной клетки и руке. Боль при раке легкого, как правило, бывает постоянной и не всегда снимается анальгетическими и даже наркотическими средствами. Однако при определенном положении может то уменьшаться, то усиливаться.

Из *общих симптомов* могут наблюдаться беспричинная слабость, утомляемость, извращение вкуса, понижение или отсутствие аппетита, а в более позднем периоде течения болезни — похудание.

Важным симптомом рака легких является *лихорадка*. В начале заболевания она отмечается у 35% больных, бывает субфебрильной и непостоянной. Причиной ее чаще бывает местное вторичное воспаление стенки бронха. При перифокальной и гиповентиляционной пневмонии она может быть высокой и ремиттирующей, а при распаде опухоли и образовании абсцесса легкого — гектической.

При *общем осмотре* в начале развития болезни объективные признаки могут отсутствовать. В более поздней стадии течения ее кожные покровы приобретают бледную с желтушным оттенком окраску; видимые слизистые оболочки становятся цианотичными; при сдавлении опухолью верхней полой вены может наблюдаться отек шеи; развитие подкожной жировой клетчатки часто бывает снижено (похудание). *Пальпаторно* могут определяться плотной консистенции шейные, надключичные или подмышечные лимфатические узлы, чаще с той стороны, на которой располагается пораженное раком легкое. Нередко может на довольно ранних стадиях пальпироваться небольшой шейный лимфатический узел размером с просыное зерно или горошину над левой или правой надключичной областью.

При локализации опухоли в верхнем главном бронхе или в области верхушки легкого наблюдаются более резкое западение надключичной ямки, а при выраженном ателектазе — уменьшение объема «больной» половины грудной клетки и отставание движений лопатки этой половины в акте дыхания по сравнению со «здоровой» половиной.

Перкуторно в случае локализации опухоли в прикорневой зоне над областью расположения опухоли может отмечаться притупленно-тимпанический звук, а в случае закупорки просвета бронха и образования ателектаза — тупой звук. Однако голосовое дрожание над областью тупого звука будет резко ослаблено, так как у звуковых волн, распространяющихся по

бронхам и попадающих в другую среду (опухоль), изменяются сила и амплитуда колебаний.

При *аускультации* изменение характера дыхания зависит от места локализации опухоли, ее величины и степени нарушения бронхиальной проходимости. В случае расположения опухоли в главном бронхе и значительного сужения просвета его дыхание бывает стенолическим, при полной закупорке просвета бронха и образовании ателектаза — резко ослабленным. При развитии бронхита, пневмонии или абсцесса аускультативная картина становится характерной для данных заболеваний.

В распознавании рака легкого ведущая роль принадлежит рентгенологическому методу исследования и *бронхоскопии с прицельной биопсией*. При *рентгеноскопическом методе исследования* в зависимости от места локализации опухоли может быть различная картина. В случае расположения опухоли в главном бронхе (центральный рак легкого) наблюдается расширение корня легкого и неомогенное затемнение по его периферии, а при ателектазе — затемнение легочной ткани, более высокое стояние диафрагмы по отношению к «здоровому» легкому. Во время глубокого вдоха происходит смещение средостения в сторону «больного» легкого (симптом Гольцкнехта—Якобсона). При томографическом исследовании в случае такой локализации опухоли можно обнаружить частичную локальную обтурацию бронха. При периферическом раке легкого опухоль на рентгенограмме выявляется в виде гомогенной тени с неровными и размытыми контурами по периферии. В случае распада такой опухоли в центре ее может появляться овальное просветление, нередко с уровнем жидкости..

Поражения сердца могут проявляться дистрофией миокарда и ослаблением I тона у верхушки. При сдавлении опухолью верхней полой вены может быть набухание вен верхней половины туловища и шеи. При исследовании крови рано выявляется повышение СОЭ, возможен периодически лейкоцитоз.

Лечение. Зависит главным образом от ранней диагностики рака легкого, клеточной формы (мелкоклеточный, немелкоклеточный) и его локализации. При своевременном выявлении опухоли и локализации ее в бронхах II и III порядка или на периферии показано хирургическое лечение (лобэктомия, пульмонэктомия), которое при отсутствии метастазирования может быть радикальным. Временный терапевтический эффект могут давать лучевая терапия и химиотерапия (тиофосфамид, допан, коллоидное золото и др.). Последние виды терапии часто по разработанным показаниям комбинируются с хирургическим лечением.

При осложнении рака легких воспалительным процессом показано назначение антибиотиков.

Профилактика рака легкого включает в себя борьбу с курением, оздоровление атмосферы городов, предотвращение профессиональных вредностей, диспансерное наблюдение больных с хроническими заболеваниями легких.

Глава 6. СИСТЕМА КРОВООБРАЩЕНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. К основным жалобам при заболеваниях сердечно-сосудистой системы относятся жалобы на боли в области сердца, сердцебиение и ощущение перебоев в работе сердца, одышку и приступы удушья; больные могут также жаловаться на кашель, кровохарканье, отеки, головные боли, головокружение и т. д.

Одной из важных является жалоба на боли в области сердца. При различных заболеваниях сердца характер болей бывает различным. Расспрашивая больных, необходимо выяснить точную локализацию болей, причину и условия их возникновения (физическое напряжение, эмоциональное перенапряжение, ходьба или появление их в покое, во время сна), характер (острые, ноющие боли, чувство тяжести или сжатия за грудиной либо несильные ноющие боли в области верхушки), продолжительность, иррадиацию, отчего они проходят. Часто боли возникают вследствие острой недостаточности коронарного кровообращения, приводящей к ишемии миокарда. Этот болевой синдром называется *стенокардией*, или *грудной жабой*. При стенокардии боли локализуются обычно за грудиной или несколько влево от нее и иррадируют чаще всего под левую лопатку, в шею и левую руку. Они связаны обычно с физической работой, волнением и облегчаются после приема нитроглицерина. Боли стенокардического характера в большинстве случаев наблюдаются у больных с атеросклерозом коронарных артерий сердца, но могут возникать и при воспалительных сосудистых заболеваниях — ревматическом васкулите, сифилитическом мезоартрите, узелковом периартериите, а также при аортальных пороках сердца, тяжелой анемии.

Боли при инфаркте миокарда бывают необычайно интенсивными и в отличие от стенокардии более продолжительными, длятся несколько часов, а иногда и дней, не проходят после приема сосудорасширяющих средств.

Боли при расслаивающей аневризме аорты носят острый характер, напоминающие таковые при инфаркте миокарда, однако в отличие от инфаркта миокарда они иррадируют обычно в позвоночник, постепенно перемещаясь по ходу аорты. При *миокардите* боли непостоянные, обычно давящего характера, слабые и тупые, иногда усиливаются при физической нагрузке. При перикардите боли локализуются посредине грудины или по всей области сердца, носят колющий и стреляющий характер, усиливаются при движении, кашле, при нажиме стетоскопом, могут быть продолжительными (несколько дней) или появляться в виде отдельных приступов. Боли за рукояткой грудины постоянного характера, не зависящие от движения или волнения (так называемая аорталгия), встречаются при *аортитах*. Колющие боли у верхушки сердца, возникающие при волнении или переутомлении, наблюдаются при *кардионеврозах*. Следует помнить, что причиной

болевых ощущений в области сердца могут быть *повреждения межреберных мышц, нервов, плевры, заболевания соседних органов* (диафрагмальная грыжа, холецистит, язвенная болезнь, рак желудка).

У лиц, страдающих заболеванием сердца, одной из частых и очень важных является жалоба на одышку (*dyspnoe*) — тягостное ощущение нехватки воздуха, — которая появляется при недостаточности функции сердца. Одышка обусловлена венозным застоем в малом круге кровообращения. По выраженности одышки можно судить о степени недостаточности кровообращения. Поэтому при расспросе больных необходимо выяснить, при каких обстоятельствах одышка появляется. Так, в начальных стадиях сердечной недостаточности одышка возникает лишь при физическом напряжении, подъеме по лестнице или в гору, при быстрой ходьбе. В дальнейшем она возникает при незначительном увеличении физической активности, при разговоре, после еды, во время ходьбы. В случае далеко зашедшей сердечной недостаточности одышка постоянно наблюдается в покое. Одышка при сердечной недостаточности обусловлена рядом факторов, вызывающих возбуждение дыхательного центра.

От одышки отличают приступы удушья, которые носят название сердечной астмы. Приступ удушья развивается обычно внезапно в состоянии покоя или через некоторое время после физического или эмоционального напряжения, нередко ночью, во время сна. Иногда он возникает на фоне существующей одышки. При возникновении приступа сердечной астмы больной жалуется на острую нехватку воздуха, могут появляться клокочущее дыхание, пенная мокрота с примесью крови, обусловленные отеком легких.

Нередко лиц, страдающих заболеваниями сердца, беспокоит кашель, причиной которого является застой крови в малом круге кровообращения. Кашель при этом обычно сухой; иногда выделяется небольшое количество мокроты. Сухой кашель наблюдается при аневризме аорты в результате раздражения ветвей блуждающего нерва. Кровохарканье, отмечаемое при тяжелых заболеваниях сердца, в большинстве случаев обусловлено застоем крови в малом круге кровообращения и разрывом мелких сосудов бронхов (например, при кашле). Наиболее часто кровохарканье наблюдается у больных с *митральным пороком сердца*. Примесь крови в мокроте может быть также при *тромбоэмболии легочной артерии*. При *прорыве аневризмы аорты* в дыхательные пути возникает профузное кровотечение.

Больные также нередко жалуются на сердцебиение (*palpitatio cordis*). При этом они ощущают усиленные и учащенные сокращения сердца. Появление сердцебиений обусловлено повышенной возбудимостью нервного аппарата, регулирующего деятельность сердца. Сердцебиение служит признаком поражения сердечной мышцы при таких заболеваниях, как *миокардит, инфаркт миокарда, пороки сердца* и т. д., но может возникать и рефлекторно при поражении других органов, *лихорадке, анемии, неврозе, гипертиреозе, после приема некоторых лекарственных средств* (атропина сульфата и др.). Сердцебиения могут наблюдаться и у здоровых людей при большой физической нагрузке, беге, эмоциональном напряжении, злоупотреблении кофе, табаком. Лица с тяжелыми заболеваниями сердца могут ощущать сердцебиение постоянно или оно может проявляться внезапно в виде приступов при развитии пароксизмальной тахикардии.

Иногда больные жалуются на ощущение «перебоев в сердце», которые обусловлены нарушением сердечного ритма. Перебои со-

проводятся чувством замирания, остановки сердца. При расспросе больного выясняют, при каких обстоятельствах они появляются: при физическом напряжении или в покое, в каком положении усиливаются и т. д.

При тяжелых поражениях сердца возникает венозный застой в большом круге кровообращения (см. «*Недостаточность кровообращения*»), и больные жалуются на отеки, которые вначале появляются лишь к вечеру и за ночь исчезают. Локализуются отеки прежде всего в области лодыжек и на тыльной стороне стопы, затем на голенях. В более тяжелых случаях, при скоплении жидкости в брюшной полости (*асцит*), больные жалуются на тяжесть в животе и увеличение его размеров. Особенно часто наблюдается тяжесть в области правого подреберья в результате застойных явлений в печени и ее увеличения. При быстро развивающемся застое в печени появляются боли в этой области вследствие растяжения ее капсулы. Помимо указанных жалоб, больные могут беспокоить плохой аппетит, тошнота, рвота, вздутие живота. Эти симптомы связаны с расстройством кровообращения в органах брюшной полости. По этой же причине нарушается функция почек и снижается диурез.

У лиц, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, часто нарушается функциональное состояние центральной нервной системы, появляются слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, повышенная раздражительность, расстройство сна. Нередки жалобы на головную боль, шум в ушах или голове, склонность к головокружению у лиц, страдающих гипертонической болезнью.

При ряде заболеваний сердца (миокардит, эндокардит и др.) отмечается повышение температуры тела, чаще до субфебрильных цифр, но иногда может появляться высокая лихорадка. При расспросе необходимо уточнить, в какое время суток повышается температура, сопровождается ли это повышение ознобом, профузными потами, как долго держится температура и т. д.

Анамнез болезни. При расспросе очень важно установить время появления симптомов болезни (боли, сердцебиение, одышка, повышение артериального давления), их характер, интенсивность, связь с перенесенными инфекциями и другими заболеваниями, охлаждением, физическим перенапряжением, дальнейшее развитие этих симптомов. Необходимо выяснить, какое проводилось лечение и как оно повлияло на течение болезни. Если возникли обострения заболевания, следует выяснить, с чем они были связаны и как протекали.

Анамнез жизни. Особое внимание обращают на причины, которые могут способствовать возникновению болезни сердца. Необходимо получить точные данные о всех перенесенных заболеваниях, особенно таких, как ревматизм, частые ангины, дифтерия, сифилис, которые, как правило, вызывают поражение сердечно-сосудистой системы. Выясняют наличие неблагоприятно действующих условий жизни и труда (пребывание в сыром и холодном помещении, нервно-психическое перенапряжение, малоподвижный образ жизни, переедание, профессиональные вредности), вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем). Следует подробно расспросить больного о наличии заболеваний сердечно-сосудистой системы у родственников, так как возможна наследственно-семейная предрасположенность к некоторым болезням сердца. У женщин следует выяснить, как протекали беременность, роды, климактерический период, поскольку иногда именно в эти периоды появляются симптомы заболевания сердечно-сосудистой системы.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

Обращают внимание на общий вид больного, положение его в постели, окраску кожных покровов и видимых слизистых оболочек, наличие (или отсутствие) отеков, своеобразной формы концевых фаланг (пальцы в виде барабанных палочек), конфигурацию живота и т. д.

Положение больного. Больные с выраженной одышкой обычно лежат в постели с высоким изголовьем, при тяжелой степени одышки больной принимает вынужденное положение с опущенными вниз ногами (ортопноэ). В такой позе большая масса крови задерживается в сосудах нижних конечностей, снижается объем циркулирующей крови, в результате чего несколько уменьшается застой в малом круге кровообращения; кроме того, в положении ортопноэ опускается диафрагма, а при наличии асцита уменьшается давление на нее «водяночной» жидкости. Все это облегчает дыхательную экскурсию легких, улучшает их вентиляцию и газообмен.

При выпотном перикардите больные предпочитают сидеть, несколько согнувшись вперед. При расширении сердца они чаще лежат на правом боку, так как в положении на левом боку при более тесном прилегании расширенного сердца к передней грудной стенке появляются неприятные ощущения.

Окраска кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Частым признаком заболевания сердца является цианоз — синюшное окрашивание кожи. При нарушении кровообращения цианоз выражен на наиболее отдаленных от сердца участках тела, а именно на пальцах рук и ног, кончике носа, губах, ушных раковинах. Такое распределение цианоза носит название акроцианоза. Его возникновение зависит от повышения содержания в венозной крови восстановленного гемоглобина в результате избыточного поглощения кислорода крови тканями при замедлении кровотока. В других случаях цианоз приобретает распространенный характер — центральный цианоз. Причиной его является кислородное голодание в результате недостаточной артериализации крови в малом круге кровообращения. Степень выраженности цианоза бывает различной: от едва заметной синюшности до темно-синей окраски. Особенно резкий цианоз наблюдается у больных с врожденными пороками сердца при наличии артериовенозного сообщения («синие пороки» сердца). Следует помнить о том, что синюшная или серо-синяя окраска кожи может также возникать и при отравлении ядами или лекарственными средствами, образующими метгемоглобин, сульфгемоглобин.

Окраска кожи имеет значение в диагностике некоторых заболеваний сердца. Так, для *митрального стеноза* характерны фиолетово-красные щеки, слегка синюшные губы, кончик носа и конечности. При *аортальных пороках* кожа и видимые слизистые оболочки обычно бледные. Для *сужения устья легочного ствола* или тромбоза легочной артерии характерен цианоз в сочетании с бледностью (бледный цианоз).

В случае *тяжелой недостаточности кровообращения* можно наблюдать желтушное окрашивание склер и кожи. У больных с тяжелым *септическим эндокардитом* появляется своеобразная окраска кожи, напоминающая цвет кофе с молоком.

Отеки. У лиц, страдающих заболеваниями сердца, часто развиваются отеки. Если больной ходит, отеки локализуются прежде всего в области лодыжек, на тыльной стороне стопы, голених. При надавливании в этом мес-

те пальцем образуется медленно выравнивающаяся ямка. Если больной находится на постельном режиме, отеки располагаются на крестце, в поясничной области. При значительном развитии отек может распространяться на все тело, а отечная жидкость скапливается в полостях — плевральной (гидроторакс), брюшной (асцит), в перикарде (гидроперикард). Распространенные отеки называются *анасаркой*. Кожа при отеках, особенно на нижних конечностях, бледная, гладкая и напряженная. При долго сохраняющихся отеках она становится жесткой, малоэластичной и приобретает коричневый оттенок вследствие диапедеза эритроцитов из капилляров. При резко выраженных отеках в подкожной клетчатке живота могут появиться линейные разрывы, напоминающие рубцы после беременности. Для суждения о колебаниях степени отеков больных систематически взвешивают и следят за количеством выпитой ими жидкости и выделенной мочи.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы иногда возникают и местные отеки. Так, при сдавлении верхней полой вены, например при *выпотном перикардите* или *аневризме дуги аорты*, могут опухать лицо, шея, плечевой пояс (отек в виде «пелерины» — «воротник Стокса»). При *тромбофлебите* голени или бедра отекает лишь пораженная конечность, при тромбозе воротной вены или печеночных вен образуется асцит.

Следует обратить внимание на **форму ногтей и концевых фаланг пальцев рук**. Пальцы в виде барабанных палочек бывают у больных с подострым бактериальным эндокардитом, некоторыми врожденными пороками сердца.

Осмотр области сердца и периферических сосудов. При осмотре области сердца можно обнаружить *сердечный горб*, т. е. выпячивание этой области, зависящее от расширения и гипертрофии сердца, если они развиваются в детском возрасте, когда грудная клетка еще податлива. Общее выбухание сердечной области, а главное, сглаживание межреберных промежутков наблюдаются при значительных выпотных перикардитах. Сердечный горб следует отличать от деформации грудной клетки в области сердца, вызванной костными изменениями (например, при рахите).

У людей со слабо выраженной жировой клетчаткой и астеническим телосложением в пятом межреберье, кнутри от среднеключичной линии, в области верхушки сердца, можно видеть ограниченную ритмическую пульсацию — *верхушечный толчок*. Он вызывается ударом верхушки сердца о грудную стенку. В патологических условиях верхушечный толчок может давать более сильную обширную пульсацию. Если в области сердца вместо выпячивания наблюдается втяжение грудной клетки, говорят об отрицательном верхушечном толчке. Встречается он при *слипчивом перикардите* вследствие сращения париетального и висцерального листков перикарда.

Иногда при осмотре определяется пульсация слева от грудины на довольно широкой площади, распространяющаяся на надчревную область, — так называемый *сердечный толчок*. Он обусловлен сокращениями преимущественно увеличенного правого желудочка; при этом видна синхронная с ним пульсация и в верхнем отделе надчревной области, под мечевидным отростком (*эпигастральная пульсация*).

В некоторых случаях при осмотре можно отметить пульсацию в области основания сердца. Во втором межреберье справа от грудины можно выявить пульсацию аорты, которая появляется либо при резком ее расширении (аневризма восходящей части и дуги аорты, недостаточность клапана аорты), либо (редко) при сморщивании края правого легкого, ее

покрывающего. В редких случаях аневризма восходящей части аорты может вызвать разрушение ребер и грудины, тогда в этой области наблюдается эластичная пульсирующая опухоль. Во втором и третьем межреберьях слева видима пульсация вызывается расширенным легочным стволом. Она возникает у больных с митральным стенозом, при высокой легочной гипертензии, открытом артериальном протоке со сбросом большого объема крови из аорты в легочный ствол. Пульсация, выявляющаяся ниже, в третьем-четвертом межреберьях слева от грудины, может быть обусловлена аневризмой сердца у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Большое значение в оценке состояния сердечно-сосудистой системы имеет осмотр сосудов. При осмотре артерий можно видеть резко выступающие и извитые артерии, особенно височные, что наблюдается у больных, страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом вследствие их удлинения и склеротических изменений. У здоровых людей на шею можно увидеть пульсацию лишь сонных артерий, синхронную с верхушечным толчком. В патологических условиях, главным образом при недостаточности клапана аорты, можно наблюдать выраженную пульсацию сонных артерий — «пляску каротид». При этом изредка синхронно с пульсацией сонных артерий отмечается ритмическое покачивание головы — симптом Мюссе. Иногда наблюдается пульсация и других артерий: подключичных, плечевых, лучевых и т. д., вплоть до артериол, в виде так называемого капиллярного пульса. Для его обнаружения следует слегка нажать на конец ногтя, чтобы посредине его образовалось небольшое белое пятно: при каждом пульсовом ударе оно будет расширяться, а затем сужаться. Точно так же может пульсировать пятно гиперемии, вызванное растиранием кожи, например на лбу. Пульс этот назван капиллярным неточно: он больше зависит от пульсовых колебаний кровенаполнения артериол. Капиллярный пульс наблюдается у больных с недостаточностью клапана аорты, а иногда при тиреотоксическом зобе.

При осмотре вен можно увидеть их переполнение и расширение как при общем венозном застое, так и при местных нарушениях оттока крови из вен. Общий венозный застой вызывается поражением правых отделов сердца, а также заболеваниями, повышающими давление в грудной клетке и затрудняющими отток венозной крови через полые вены. При этом шейные вены расширяются и становятся набухшими. Местный венозный застой вызывается сдавлением вены снаружи (опухолью, рубцами и т. п.) или закупоркой ее изнутри тромбом. При местном венозном стазе обычно расширяются венозные коллатерали, а в той области, из которой по соответствующей вене оттекает кровь, образуется отечность.

При затруднении оттока через верхнюю полую вену расширяются вены головы, шеи, верхних конечностей, передней поверхности туловища. Кровь благодаря создавшемуся коллатеральному кровообращению направляется в систему нижней полой вены, т. е. ток крови в расширенных венах, в том числе подкожных венах грудной клетки, направлен сверху вниз. При затруднении оттока через нижнюю полую вену расширяются вены нижних конечностей и боковых поверхностей брюшной стенки. Ток крови в этом случае направлен в систему верхней полой вены, т. е. снизу вверх. Чтобы определить направление тока крови в расширенных венах, сдавливают пальцем отрезок вены наибольшего калибра, предварительно вытеснив из него кровь. По наполнению сдавленной вены можно судить о направлении тока крови: при движении его сверху вниз наполняется кровью часть вены выше места сдавления, снизу вверх — часть вены ниже места сдавления.

В области шеи можно видеть пульсацию яремных вен — венный

пульс. При работе сердца во время систолы предсердий кровь задерживается в яремных венах и они набухают; во время систолы желудочков начинается диастола предсердий, происходит отток крови из вен и они спадаются. Следовательно, в норме при систолическом расширении артерий яремные вены спадаются (так называемый отрицательный венный пульс). У здоровых людей венный пульс выражен слабо, лучше выявляется в положении лежа. При повышении венозного давления в большом круге кровообращения вены шеи набухают, и их пульсация становится более выраженной. Венный пульс легче выявляется справа, поскольку правая плечеголовная вена короче левой и имеет такое же направление, как верхняя полая вена. Иногда венный пульс начинает совпадать с артериальным (так называемый положительный венный пульс). Венный пульс наблюдается при резком венозном застое в большом круге кровообращения, при недостаточности трехстворчатого клапана.

За венный пульс можно ошибочно принять передаточные колебания яремных вен, производимые пульсацией сонных артерий. Поэтому следует помнить, что пульсация сонной артерии видна кнутри от нее. Кроме того, в случае прижатия пальцем вены на ее протяжении передаточные колебания набухающего периферического отрезка вены становятся более отчетливыми, а при истинном венном пульсе пульсация этого отрезка вены прекращается. Отчетливая пульсация на шее при наличии малого пульса на лучевой артерии вызывается пульсацией, а не артерий.

Пальпация

Пальпация области сердца позволяет точнее охарактеризовать верхушечный толчок, выявить наличие сердечного толчка, уточнить видимую пульсацию или обнаружить их, выявить дрожание грудной клетки — симптом «кошачьего мурлыканья».

Для определения верхушечного толчка кладут ладонь правой руки на грудь обследуемого (у женщин предварительно отводят левую молочную железу вверх и вправо) основанием кисти к груди, а пальцами к подмышечной области, между IV и VII ребрами. Затем мякотью концевых фаланг трех согнутых пальцев, поставленных перпендикулярно к поверхности грудной клетки, уточняют место толчка, продвигая их по межреберьям снаружи кнутри до того места, где пальцы при надавливании с умеренной силой начинают ощущать приподнимающие движения верхушки сердца. Если верхушечный толчок занимает значительный участок, то находят его границы, отыскивая самую нижнюю левую точку выпячивающегося участка, которую и считают местом расположения верхушечного толчка. Ощупывание верхушечного толчка может быть облегчено при наклоне верхней половины туловища больного вперед или же пальпацией во время глубокого выдоха — в таком положении сердце теснее прилегает к грудной стенке.

В норме верхушечный толчок расположен в пятом межреберье, на 1—1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии. При положении больного на левом боку толчок смещается влево на 3—4 см, а на правом боку — вправо на 1—1,5 см.

Стойкие смещения верхушечного толчка могут зависеть от изменения самого сердца или окружающих его органов. Так, при увеличении левого желудочка верхушечный толчок смещается влево до подмышечной линии и одновременно вниз в шестое и седьмое межреберья. При расширении правого желудочка толчок может также сместиться влево, так как левый желу-

дочек оттесняется расширенным правым желудочком в левую сторону. При врожденной аномалии положения сердца — расположении его справа (декстрокardia) — верхушечный толчок смещается вниз и несколько вправо, занимая более вертикальное положение.

При наличии выпота или газа в правой плевральной полости верхушечный толчок соответственно смещается влево; плевроперикардальные спайки и сморщивание легких вследствие разрастания в них соединительной ткани оттягивают сердце в больную сторону. При левостороннем экссудативном плеврите и скоплении жидкости в полости перикарда верхушечный толчок исчезает. В норме в $\frac{1}{3}$ случаев он не прощупывается, так как закрыт ребром.

В тех случаях, когда верхушечный толчок пальпируется, определяют следующие его свойства: ширину (или площадь), высоту, силу, резистентность. Под *шириной верхушечного толчка* понимают площадь той части грудной клетки, которая сотрясается под ударом верхушки сердца; в норме она равна 1—2 см. Если ширина верхушечного толчка больше 2 см, он называется *разлитым*, если меньше — *ограниченным*. Наиболее частой и важной для диагностики причиной появления разлитого верхушечного толчка служит увеличение размеров сердца, особенно левого желудочка. Ширина верхушечного толчка может увеличиваться также при более тесном прилегании верхушки сердца к грудной стенке, при тонкой грудной клетке, широких межреберных промежутках, сморщивании нижнего края левого легкого, смещении сердца кпереди опухолью средостения и др. Уменьшение ширины (площади) верхушечного толчка наблюдается при ожирении или отечной подкожной клетчатке, узких межреберьях, эмфиземе легких, низком стоянии диафрагмы.

Высотой верхушечного толчка называется величина амплитуды колебания грудной стенки в области верхушки сердца. По высоте различают *высокий* и *низкий* верхушечный толчок. Как правило, при увеличении высоты возрастает и его ширина, и наоборот. Кроме того, высота верхушечного толчка зависит от силы сокращения сердца. При физической нагрузке, волнении, лихорадке, тиреотоксикозе, когда усиливаются сокращения сердца, высота верхушечного толчка возрастает.

Сила верхушечного толчка измеряется тем давлением, которое оказывает верхушка сердца на пальпирующие пальцы. Как и первые два свойства, сила толчка зависит от толщины грудной клетки и близости расположения верхушки сердца к пальпирующим пальцам, но главным образом — от силы сокращения левого желудочка. Усиленный верхушечный толчок наблюдается при гипертрофии левого желудочка, причем при концентрической гипертрофии сила толчка может возрасть и без увеличения его ширины.

Резистентность верхушечного толчка, определяемая при пальпации, позволяет получить представление о плотности самой сердечной мышцы. Плотность мышцы левого желудочка значительно увеличивается при его гипертрофии, и тогда говорят о резистентном верхушечном толчке. Таким образом, для гипертрофии левого желудочка характерен разлитой, высокий, усиленный, резистентный верхушечный толчок. При резкой гипертрофии левого желудочка, сочетающейся с его расширением, верхушка сердца приобретает конусообразную форму и ощущается рукой в виде плотного упругого купола (куполообразный толчок).

Сердечный толчок определяется слева от грудины, иногда распространяется на эпигастральную область. Он обусловлен гипертрофией и дилатацией преимущественно правого желудочка. При выраженной эмфиземе легких он не виден и не пальпируется.

Другие виды пульсации в области сердца и по соседству с ним. У здоровых людей пульсация аорты не определяется, за редким исключением лиц астенического телосложения, у которых широкие межреберные промежутки. Ощупыванием можно определить пульсацию аорты при ее расширении, причем если расширена нисходящая часть, пульсация ощущается справа от грудины, а при расширении ее дуги — в области рукоятки грудины. При аневризме или значительном расширении дуги аорты пульсация определяется в яремной ямке (загрудинная, или ретростеральная, пульсация). Иногда можно определить истончение (узура) ребер или грудины, вызванное давлением расширенной аорты.

Эпигастральная пульсация, т. е. видимое приподнимание и втяжение надчревной области, синхронное с деятельностью сердца, может зависеть не только от гипертрофии правого желудочка, но и от пульсации брюшной аорты и печени. Эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией правого желудочка, обычно определяется под мечевидным отростком и становится более отчетливой при глубоком вдохе, в то время как пульсация, вызванная брюшной аортой, локализуется несколько ниже и становится менее выраженной при глубоком вдохе. Пульсация неизменной брюшной аорты выявляется у истощенных больных с расслабленной брюшной стенкой.

При пальпации можно выявить пульсацию печени. Различают истинную пульсацию печени и передаточную пульсацию. *Истинная пульсация* в виде так называемого положительного венозного пульса встречается у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана. При этом пороке во время систолы возникает обратный ток крови из правого предсердия в нижнюю полую и печеночные вены, поэтому с каждым сердечным сокращением происходит набухание печени. *Передаточная пульсация* обусловлена передачей сокращений сердца.

Дрожание грудной клетки, или симптом «кошачьего мурлыканья», напоминающее ощущение, получаемое при поглаживании мурлыкающей кошки, имеет большое значение для диагностики пороков сердца. Этот симптом обусловлен теми же причинами, что и образование шума при стенозах клапанных отверстий. Для его выявления необходимо положить руку ладонями на те точки, где принято выслушивать сердце. «Кошачье мурлыканье», определяемое над верхушкой сердца во время диастолы, характерно для митрального стеноза (диастолическое, пресистолическое дрожание), над аортой во время систолы — для стеноза устья аорты (систолическое дрожание).

Перкуссия

Методом перкуссии можно определять зону проекции сердца и его отдельных камер на переднюю грудную стенку, а также положение и конфигурацию сердца и сосудистого пучка. При перкуссии участка сердца, прикрытого легкими, образуется притупленный перкуторный звук. Эта зона называется *зоной относительной тупости сердца*. При перкуссии над участком сердца, не прикрытым легкими, определяют абсолютно тупой звук. Эту зону называют *зоной абсолютной тупости сердца**.

Правый контур относительной тупости сердца и сосудистого пучка образован сверху верхней полой веной (до верхнего края III ребра), снизу —

*Обычно на практике эти зоны называют соответственно относительной и абсолютной тупостью сердца.



Рис. 40. Положение пальца-плессиметра при определении правой, левой и верхней границ относительной сердечной тупости.

правым предсердием; левый контур сверху образуется левой частью дуги аорты, легочным стволом, на уровне III ребра — ушком левого предсердия, а снизу — узкой полосой левого желудочка. Передняя поверхность сердца образуется правым желудочком.

Относительная тупость сердца является проекцией передней его поверхности на грудную клетку и

соответствует истинным границам сердца, абсолютная — передней поверхности сердца, не прикрытой легкими.

Перкуссия можно производить в горизонтальном и вертикальном положениях больного: при этом следует учитывать, что размеры сердечной тупости в вертикальном положении меньше, чем в горизонтальном. Это связано с подвижностью сердца и смещением диафрагмы при перемене положения.

Определение границ относительной тупости сердца. При определении границ относительной тупости перкутировать нужно по межреберьям, чтобы избежать бокового распространения колебаний по ребрам. *Перкуторный удар должен быть средней силы.* Необходимо следить, чтобы палец-плессиметр был плотно прижат к грудной стенке (для достижения более глубокого распространения ударов).

При определении границ относительной тупости находят наиболее удаленные точки сердечного контура сначала справа, затем слева и, наконец, сверху (рис. 40). Так как на положение границ тупости сердца влияет высота стояния диафрагмы, вначале определяют нижнюю границу правого легкого по средне-ключичной линии, которая в норме расположена на уровне VI ребра; положение нижней границы легкого дает представление об уровне стояния диафрагмы. Затем палец-плессиметр переносят на одно межреберье выше нижней границы правого легкого и ставят его параллельно определяемой правой границе сердца (в норме в четвертом межреберье). Перкутируют, постепенно перемещая палец-плессиметр по межреберному промежутку, по направлению к сердцу до появления притупленного перкуторного звука. По наружному краю пальца, обращенному к ясному перкуторному звуку, отмечают правую границу относительной тупости сердца. В норме она расположена на 1 см кнаружи от правого края грудины.

Левую границу относительной тупости сердца определяют в том же межреберье, в котором расположен верхушечный толчок. Поэтому вначале пальпаторно находят верхушечный толчок, затем палец-плессиметр располагают кнаружи от него параллельно искомой границе и перкутируют по межреберью по направлению к груди. Если верхушечный толчок определить не удастся, перкуссию следует проводить в пятом межреберье от передней подмышечной линии по направлению к груди. Левая граница относительной тупости сердца располагается на 1—2 см кнутри от левой средне-ключичной линии и совпадает с верхушечным толчком.

Верхнюю границу относительной тупости сердца определяют, от-

ступив на 1 см левее левой грудинной линии. Для этого палец-плексиметр помещают перпендикулярно к грудице около ее левого края и перемещают его книзу до появления притупления перкуторного звука. В норме верхняя граница относительной сердечной тупости расположена на III ребре.

Установив границы относительной тупости сердца, сантиметровой лентой измеряют поперечник сердца, для чего определяют расстояние от крайних точек границ относительной тупости до передней срединной линии. В норме расстояние от правой границы относительной тупости, находящейся обычно в четвертом межреберье, до передней срединной линии 3—4 см, а расстояние от левой границы относительной тупости сердца, расположенной обычно в пятом межреберье, до этой же линии 8—9 см. Эти величины в сумме образуют поперечник относительной тупости сердца, в норме он равен 11—13 см.

Представление о конфигурации сердца можно получить, определяя перкуторно границы сосудистого пучка во втором межреберье справа и слева и относительной тупости сердца в четвертом-третьем межреберьях справа и в пятом, четвертом и третьем межреберьях слева. Для этого палец-плексиметр перемещают параллельно границам ожидаемой тупости и обозначают точками на коже больного границу наметившегося притупления перкуторного звука. Соединив эти точки, отмечают контуры относительной тупости сердца. В норме по левому контуру сердца между сосудистым пучком и левым желудочком имеется тупой угол. В этих случаях говорят о нормальной конфигурации сердца. В патологических условиях, при расширении отделов сердца, различают митральную и аортальную его конфигурацию.

Определение границ абсолютной тупости сердца. Передняя стенка сердца, не прикрытая легкими, соответствует площади абсолютной его тупости. Поэтому при перкуссии данного участка сердца отмечается тупой звук. Для определения абсолютной тупости сердца применяют *тихую перкуссию*. Вначале определяют правую границу абсолютной сердечной тупости. Палец-плексиметр располагают по правой границе относительной тупости параллельно грудице и продолжают перкутировать, перемещая его кнутри влево, до появления тупого звука. Границу отмечают по наружному краю пальца, обращенному к ясному звуку, в норме она проходит по левому краю грудины.

При определении левой границы абсолютной тупости сердца палец-плексиметр располагают несколько кнаружи от границы относительной тупости и перкутируют до появления тупого звука. Левая граница абсолютной тупости в норме расположена на 1—2 см кнутри от границы относительной тупости сердца. Для определения верхней границы абсолютной тупости сердца палец-плексиметр располагают на верхней границе относительной тупости сердца и перкутируют, перемещая его книзу до появления тупого звука. Верхняя граница абсолютной тупости сердца в норме расположена на IV ребре. Иногда трудно отграничить абсолютную тупость от относительной, если перкутировать от легких к сердцу. В таких случаях следует поставить палец-плексиметр в центр абсолютной тупости, а потом от нее перкутировать к границам (от тупого звука к притупленному). Ослабление тупого перкуторного звука, т. е. переход его в притупленный легочный, и будет указывать на переход из области абсолютной тупости в область относительной.

Определение границ сосудистого пучка. Эти границы определяют по второму межреберью справа и слева по направлению от среднеключичной линии к грудице, пользуясь *тихой перкуссией*. При появлении притупления перкуторного звука делают отметку по наружному краю пальца. Правая и

левая границы тупости сосудистого пучка располагаются в норме по краям грудины: его поперечник составляет 5—6 см.

Изменения границ тупости сердца. Такие изменения могут быть вызваны внесердечными причинами. Так, при высоком стоянии диафрагмы сердце принимает горизонтальное положение, что ведет к увеличению его поперечных размеров. При низком стоянии диафрагмы сердце занимает вертикальное положение и соответственно поперечный размер его становится меньше. Скопление жидкости или воздуха в одной из плевральных полостей приводит к смещению границ тупости сердца в здоровую сторону, при ателектазе или сморщивании легких, плевроперикардиальных спайках — в больную сторону. Площадь абсолютной тупости сердца резко уменьшается или исчезает при эмфиземе легких, при сморщивании же легких — возрастает. Площадь абсолютной тупости увеличивается также при смещении сердца кпереди, например опухолью средостения, при накоплении жидкости в перикарде, при дилатации правого желудочка. В случае дилатации полостей сердца смещаются границы относительной тупости. Смещение границ относительной тупости вправо вызывается расширением правого предсердия и правого желудочка. При увеличении левого предсердия, конуса легочного ствола относительная тупость смещается вверх. Смещение границы относительной тупости влево происходит при дилатации левого желудочка. Следует помнить, что резко увеличенный и гипертрофированный правый желудочек, оттесняя левый, также может сместить границу относительной тупости сердца влево. Расширение аорты приводит к увеличению поперечника относительной тупости во втором межреберье.

Аускультация

Происхождение тонов сердца. Во время деятельности сердца возникают звуковые явления, которые называются **сердечными тонами**. У здоровых людей при аускультации сердца хорошо выслушиваются два тона: I тон, возникающий во время систолы, — систолический, и II тон, возникающий во время диастолы, — диастолический.

Для лучшего понимания механизма образования тонов сердца необходимо вспомнить фазовую структуру сердечного цикла. Сокращение сердца начинается с систолы предсердий, после которой следует сокращение желудочков. Во время систолы желудочков выделяют: 1) *фазу асинхронного сокращения*, когда еще не все участки миокарда охвачены сократительным процессом и внутрижелудочковое давление не повышается; 2) *фазу изометрического сокращения*, наступающую при охвате сократительным процессом основной массы миокарда: в этой фазе закрываются атриовентрикулярные клапаны и значительно повышается внутрижелудочковое давление; 3) *фазу изгнания*, когда при повышении внутрижелудочкового давления выше уровня давления в аорте и легочном стволе открываются клапаны аорты и легочного ствола (полулунные). По окончании изгнания начинается расслабление желудочков — период диастолы, во время которой полулунные клапаны закрываются. При закрытых предсердно-желудочковых (атриовентрикулярных) и полулунных клапанах желудочки продолжают расслабляться, пока давление в них не станет ниже, чем в предсердиях (*фаза изометрического расслабления*). После этого открываются атриовентрикулярные клапаны и кровь начинает поступать в желудочки. Поскольку в начале диастолы разница давления в предсердиях и желудочках велика, желудочки наполняются быстро (*фаза быстрого наполнения*), затем кровоток замедляется (*фаза медленного наполнения*). После этого начинаются систолы предсердий, а сердечный цикл повторяется.

I тон образуется из нескольких компонентов. Основной из них — *клапанный компонент*, т. е. колебания створок предсердно-желудочковых кла-

Рис. 41. Проекция клапанов сердца на грудную стенку и точки их выслушивания.

А — левый предсердно-желудочковый (митральный) клапан; *Б* — клапан аорты; *В* — клапан легочного ствола; *Г* — правый предсердно-желудочковый (трехстворчатый) клапан.



панов в фазе изометрического сокращения. На частоту колебаний предсердно-желудочковых клапанов влияет скорость сокращения желудочков: чем быстрее они сокращаются, тем быстрее растет внутрижелудочковое давление и звучнее I тон. Дополнительную роль играет положение створок предсердно-желудочковых клапанов к началу систолы, которое зависит от кровенаполнения желудочков: чем меньше наполнены кровью желудочки в диастолу, тем шире открыты створки клапана и тем больше амплитуда их колебаний во время систолы.

Второй компонент — мышечный — возникает также в период изометрического напряжения, одновременно с клапанным, и обусловлен колебаниями миокарда желудочков.

Третий компонент — сосудистый — связан с колебаниями начальных отрезков аорты и легочного ствола при растяжении их кровью в период изгнания.

Четвертый компонент — предсердный; в его происхождении играют роль колебания, связанные с сокращением предсердий. С этого компонента и начинается I тон, поскольку систола предсердий предшествует систоле желудочков. В норме колебания, обусловленные систолой предсердий, сливаются со звуковыми колебаниями, вызванными систолой желудочков, и воспринимаются как один тон.

II тон образуется за счет колебаний, возникающих в начале диастолы при захлопывании полулунных створок клапанов аорты и легочного ствола (*клапанный компонент*), и колебаний стенок этих сосудов (*сосудистый компонент*).

Оба тона можно выслушать над всей областью сердца, но звучность их будет изменяться в зависимости от близости расположения клапанов, участвующих в образовании или I, или II тона. Поэтому для правильной оценки данных аускультации нужно знать места проекции клапанов на грудную стенку и точки, в которых лучше выслушиваются звуковые явления, исходящие из того или иного клапана.

Места проекции клапанов на переднюю грудную стенку находятся очень близко друг от друга (рис. 41). Проекция левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана находится слева от грудины в области прикрепления III ребра, правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана — на груди, на середине расстояния между местом прикрепления к груди хряща III ребра слева и хряща V ребра справа. Клапан легочного ствола проецируется во втором межреберье слева от грудины, клапан аорты — по-

среди грудины на уровне хрящей III ребер. Выслушивание сердца в местах истинной проекции клапанов при таком их близком расположении друг от друга не позволяет определить, какой из клапанов поражен.

Восприятие звуков, возникающих в сердце, зависит не только от близости проекции клапанов, где возникают звуковые колебания, но и от проведения этих колебаний по току крови, а также от расположения по отношению к грудной стенке того отдела сердца, в котором эти колебания образуются. Это позволяет найти определенные точки на грудной клетке, где наиболее хорошо выслушиваются звуковые явления, связанные с деятельностью каждого клапана. Такими гонками являются: 1) для митрального клапана — область верхушечного толчка (поскольку колебания хорошо проводятся плотной мышцей левого желудочка, и верхушка сердца во время систолы ближе всего подходит к передней грудной стенке); 2) для трехстворчатого клапана — нижний конец грудины, у основания мечевидного отростка грудины (область правого желудочка); 3) для клапана легочного ствола место наилучшего выслушивания совпадает с его истинной проекцией, т. е. располагается во втором межреберье слева от грудины; 4) клапан аорты лучше выслушивается во втором межреберье справа от грудины, где аорта ближе всего подходит к передней грудной стенке. Кроме того, звуковые явления, обусловленные деятельностью аортального клапана или возникающие при некоторых его поражениях, выявляются при аускультации слева от грудины в месте прикрепления III—IV ребер (в так называемой V точке аускультации — точке Боткина — Эрба).

Правила аускультации сердца. Наиболее часто сердце выслушивают с помощью стетоскопа или фонендоскопа, но иногда прибегают и к непосредственной аускультации. Если позволяет состояние больного, сердце нужно выслушивать в различных положениях: лежа, стоя, после физической нагрузки (например, после повторных приседаний). Звуковые явления, связанные с патологией митрального клапана, хорошо выявляются в положении больного на левом боку, когда верхушка сердца ближе подходит к грудной стенке; поражения клапана аорты лучше обнаруживаются при аускультации больного в вертикальном положении со скрещенными и поднятыми над головой руками и в положении лежа на правом боку. Легче выслушивать сердце при задержке дыхания после глубокого вдоха и последующего глубокого выдоха, чтобы аускультации сердца не мешали дыхательные шумы.

При аускультации сердца клапаны следует выслушивать в порядке убывающей частоты их поражения. Сначала выслушивают митральный клапан у верхушки сердца, затем клапан аорты во втором межреберье справа от грудины, потом клапан легочного ствола во втором межреберье слева от грудины, трехстворчатый — у основания мечевидного отростка грудины и, наконец, снова аортальный клапан — в точке Боткина—Эрба. При выявлении каких-либо изменений в этих точках тщательно выслушивают всю область сердца.

Характеристика нормальных тонов сердца. I тон возникает во время систолы после длинной диастолической паузы. Лучше всего он выслушивается у верхушки, несколько слабее — в точке выслушивания трехстворчатого клапана (поскольку систолическое напряжение правого желудочка меньше, чем левого). В точках выслушивания клапанов аорты и легочного ствола он слышен гораздо тише, так как туда он только проводится. По характеру I тон более низкий и продолжительный, чем II.

II тон образуется во время диастолы после короткой паузы. Он выслушивается лучше у основания сердца, поскольку возникает при захлопыва-

Таблица 3. Отличительные признаки I и II тонов сердца

Признаки тонов	I тон	II тон
Место наилучшего выслушивания	Верхушка сердца	Основание сердца
Отношение к паузам в работе сердца	Следует после большой паузы	Следует после малой паузы
Продолжительность, с	0,09—0,12	0,05—0,07
Взаимосвязь с верхушечным толчком и пульсом сонных артерий	Совпадает	Не совпадает

нии полулунных створок клапанов аорты и легочного ствола. В отличие от I тона он менее продолжительный и более высокий.

В патологии, когда звучность тонов может изменяться, разграничить I и II тоны помогает то, что I тон совпадает с верхушечным толчком (если последний пальпируется) и с пульсом аорты и сонной артерии.

В табл. 3 приведены признаки, помогающие разграничению I и II тонов.

Иногда, особенно у детей и у молодых худощавых субъектов, кроме I и II тонов, удается выслушать еще два тона — III и IV.

III тон обусловлен колебаниями, появляющимися при быстром пассивном наполнении желудочков кровью из предсердий во время диастолы сердца, возникает через 0,12—0,15 с от начала II тона (рис. 42).

IV тон появляется в конце диастолы желудочков и связан с их быстрым наполнением за счет сокращений предсердий.

III и IV тоны имеют низкую частоту колебаний, они тихие, поэтому в норме редко выслушиваются, но чаще выявляются при регистрации фонокардиограммы. Эти тоны лучше выслушиваются при непосредственной аускультации. Выявление III и IV тонов у пожилых людей, как правило, свидетельствует о тяжелом поражении сердечной мышцы.

Изменения тонов сердца. Эти изменения могут выражаться в ослаблении или усилении звучности одного или обоих тонов, в изменении их тембра, продолжительности, в появлении раздвоения или расщепления тонов, возникновении добавочных тонов.

Звучность сердечных тонов может зависеть от условий проведения звуковых колебаний, т. е. от внесердечных причин. В случае чрезмерного развития подкожной жировой клетчатки или мускулатуры грудной клетки, при эмфиземе легких, накоплении жидкости в левой плевральной полости и других процессах, отдаляющих сердце от передней грудной стенки, звучность тонов ослабевает. При улучшении условий проводимости звуковых колебаний (тонкая грудная клетка, сморщивание краев легких, приближение сердца к передней грудной стенке за счет развития опухоли в заднем средостении и др.) звучность тонов сердца усиливается. Тоны сердца усиливаются за счет резонанса при расположении вблизи него больших воздушных полостей (большая легочная каверна, большой газовой пузырь желудка). Звучность тонов зависит и от состава крови, протекающей через сердце: при уменьшении вязкости крови, как это наблюдается при анемии, звучность тонов возрастает.

В диагностике заболеваний сердца имеет большое значение выявление изменений тонов, обусловленных поражением самого сердца.

Ослабление обоих тонов может наблюдаться при снижении сократительной способности сердечной мышцы у больных с миокардитом, дистрофией миокарда, при остром инфаркте миокарда, кардиосклерозе, скоплении жидкости в полости перикарда.

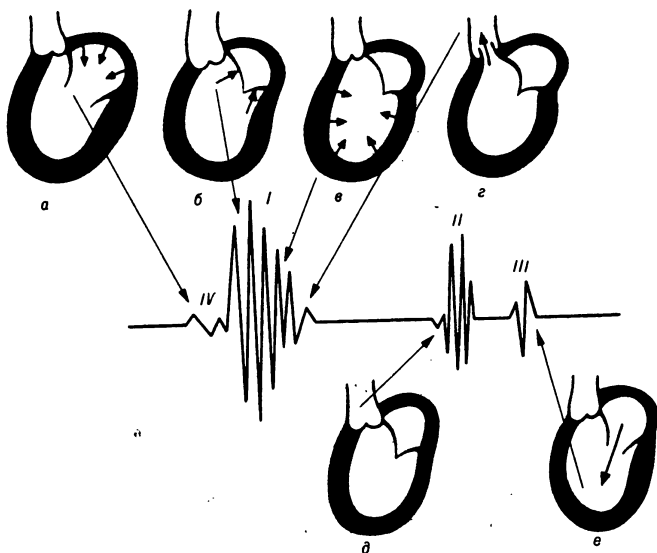


Рис. 42. Механизм образования тонов сердца.

а—г — механизм образования I тона (*а* — предсердный компонент, иногда воспринимается как самостоятельный IV тон; *б* — клапанный компонент; *в* — мышечный компонент; *г* — сосудистый компонент); *д* — механизм образования II тона; *е* — механизм образования III тона.

Усиление обоих тонов возникает за счет повышения влияния симпатической нервной системы на сердце. Это отмечается при тяжелой физической работе, волнениях, при базедовой болезни.

Особенно важно в диагностике заболеваний сердца изменение одного из тонов.

Ослабление I тона у верхушки сердца наблюдается при недостаточности митрального и аортального клапанов. При недостаточности митрального клапана во время систолы створки клапана не полностью прикрывают левое атриовентрикулярное отверстие. Это дает возможность части крови вернуться назад в левое предсердие. Величина давления крови на стенки желудочка и створки митрального клапана не будет достигать той величины, какая наблюдается в норме, поэтому клапанный и мышечный компоненты I тона значительно ослабевают. При недостаточности клапана аорты в период систолы также отсутствует период замкнутых клапанов, следовательно, клапанный и мышечный компоненты I тона также будут значительно ослабевать.

При недостаточности трехстворчатого клапана и клапана легочного ствола ослабление I тона будет лучше выявляться у основания мечевидного отростка грудины в связи с ослаблением при этих пороках клапанного и мышечного компонентов правого желудочка.

Ослабление I тона у верхушки сердца может обнаруживаться при сужении устья аорты, так как при затруднении опорожнения левого желудочка

и его переполнении систолическое напряжение миокарда нарастает медленно, амплитуда звуковых колебаний уменьшается. При диффузных поражениях миокарда (вследствие дистрофии, кардиосклероза, миокардита) может наблюдаться ослабление не обоих тонов, а только I, поскольку в этих случаях также ослабевает его мышечный компонент.

Усиление I тона у верхушки сердца наблюдается при уменьшении наполнения кровью левого желудочка во время диастолы. Часто усиление I тона отмечается при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия, когда во время диастолы из предсердия в желудочек поступает меньше, чем в норме, крови. Поэтому к началу систолы мышца левого желудочка оказывается менее растянутой, более расслабленной, что дает ей возможность сокращаться быстрее, вызывая усиление I тона. При стенозе правого атриовентрикулярного отверстия усиление I тона выслушивается у основания мечевидного отростка грудины. Усиление I тона наблюдается также при тахикардии, экстрасистолии (преждевременном сокращении сердца) из-за малого диастолического наполнения желудочков.

Изменение звучности I тона у основания сердца не имеет самостоятельного значения, так как этот тон сюда только проводится с места его наилучшего выслушивания, т. е. с верхушки сердца. Над основанием сердца оценивают звучность II тона. В норме сила этого тона над аортой и легочным стволom одинакова. Хотя давление крови выше в аорте и створки ее клапана захлопываются с большей силой, чем створки клапана легочного ствола, располагается аортальный клапан глубже, и звуковые колебания, возникающие при его закрытии, воспринимаются ухом исследующего так же, как и с легочного ствола.

Ослабление II тона над аортой наблюдается при недостаточности аортального клапана, поскольку при этом имеется либо разрушение створок клапана, либо уменьшение их способности к колебаниям вследствие рубцового уплотнения. Кроме того, толчок крови, устремляющейся в начале диастолы из аорты к створкам аортального клапана, слабее, чем в норме, так как часть крови возвращается в желудочек через не полностью прикрытое аортальное отверстие. II тон над аортой может совсем не выслушиваться, если аортальный клапан значительно разрушен. Ослабление II тона над аортой наблюдается также при значительном снижении артериального давления; ослабление этого тона над легочным стволom появляется при недостаточности клапана легочного ствола (крайне редкий порок сердца) и при снижении давления в малом круге кровообращения.

Усиление II тона может отмечаться или над аортой, или над легочным стволom. В тех случаях, когда этот тон звучнее над аортой, говорят об акценте II тона на аорте, если же он звучнее над легочным стволom, говорят об акценте II тона на легочной артерии.

Акцент II тона на аорте наблюдается в случае повышения в ней давления (при гипертонической болезни, выполнении тяжелой физической нагрузки, психическом возбуждении), поскольку при этом в начале диастолы вследствие повышенного давления крови в аорте створки ее клапана захлопываются с большей силой. Иногда над аортой меняется тембр II тона; например, при склерозе клапана аорты II тон над ней приобретает металлический оттенок, причем выслушивается он и при нормальном артериальном давлении.

Акцент II тона на легочной артерии появляется при повышении давления в малом круге кровообращения, переполнении кровью сосудов малого круга (например, при митральных пороках сердца), затруднении крово-

обращения в легких и сужении русла легочной артерии (при эмфиземе легких, пневмосклерозе и др.).

Раздвоение тонов можно обнаружить при аускультации в ряде случаев (при этом вместо одного тона выслушиваются два коротких тона, быстро следующих друг за другом). Раздвоение тонов появляется при неодновременном возникновении составляющих тон звуковых компонентов, т. е. за счет асинхронизма в деятельности правой и левой половин сердца: неодновременное закрытие атриовентрикулярных клапанов приводит к раздвоению I тона, неодновременное закрытие полулунных клапанов — к раздвоению II тона. Если обе части раздвоенного тона разделены таким коротким интервалом, что не воспринимаются как два самостоятельных тона, говорят о расщеплении тона. Раздвоение тонов может быть физиологическим и патологическим.

Физиологическое раздвоение или расщепление I тона обусловлено неодновременным закрытием атриовентрикулярных клапанов; например, во время очень глубокого выдоха из-за повышения давления в грудной клетке кровь с большей силой поступает в левое предсердие и препятствует закрытию митрального клапана, поэтому клапанный компонент левого желудочка отщепляется и воспринимается как отдельный тон.

Патологическое раздвоение I тона может наблюдаться при нарушении внутрижелудочковой проводимости (по ножкам пучка Гиса) в результате задержки систолы одного из желудочков.

Раздвоение II тона встречается значительно чаще, чем I. Возникает оно за счет неодновременного закрытия клапана аорты и легочного ствола, что обуславливается неодинаковой продолжительностью сокращения левого и правого желудочков. Продолжительность систолы желудочка определяется объемом выбрасываемой им крови и давлением в том сосуде (аорте или легочной артерии), куда эта кровь поступает. Так, при уменьшении объема крови в левом желудочке и низком давлении крови в аорте систола левого желудочка закончится раньше и створки аортального клапана закроются раньше, чем створки клапана легочного ствола. Поэтому раздвоение или расщепление II тона может появиться при уменьшении или увеличении кровенаполнения одного из желудочков либо при изменении давления в аорте или легочной артерии.

Физиологическое раздвоение II тона чаще всего связано с различными фазами дыхания; на вдохе и выдохе меняется кровенаполнение желудочков, а следовательно, и продолжительность их систолы и время закрытия полулунных клапанов. Во время вдоха уменьшается количество крови, притекающей к левому желудочку, так как часть ее задерживается в расширенных сосудах легких. Систолический объем крови левого желудочка во время вдоха уменьшается, систола его заканчивается раньше, поэтому и аортальный клапан закрывается раньше. В то же время ударный объем крови правого желудочка увеличивается, систола его удлиняется, клапан легочного ствола закрывается позже, что и приводит к раздвоению II тона.

Патологическое раздвоение II тона может наблюдаться при отставании захлопывания аортального клапана у больных со стенозом аортального устья, при гипертонической болезни или при отставании закрытия клапана легочного ствола при повышении давления в малом круге кровообращения (при эмфиземе легких, митральном стенозе и др.), при отставании сокращения одного из желудочков у больных с блокадой ножки пучка Гиса (см. рис. 42).

От истинного раздвоения тонов следует отличать кажущееся раз-

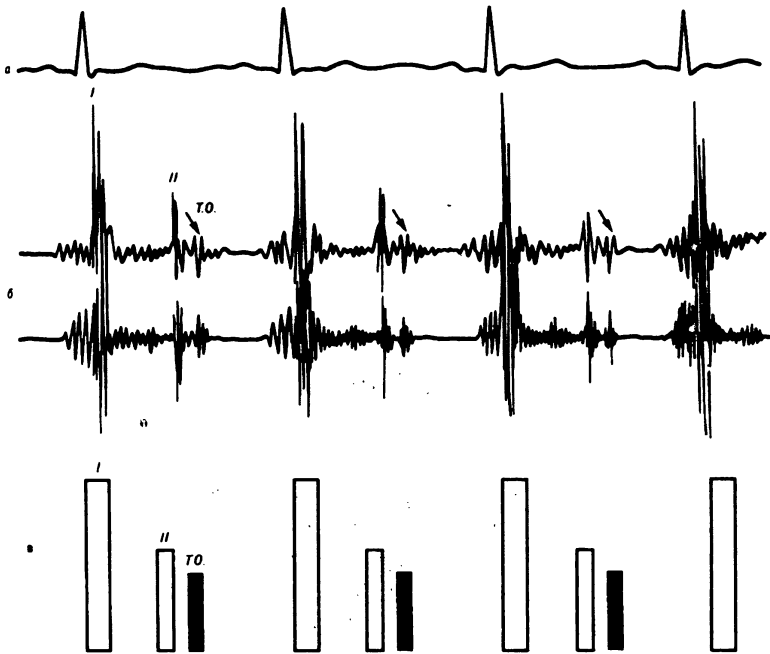


Рис. 43. Изменение тонов при митральном стенозе («ритм перепела»).

а — ЭКГ; б — ФКГ; в — схема изменения тонов; Т. О. — тон открытия митрального клапана.

двоение, связанное с появлением добавочных тонов. Примером добавочного тона может служить тон открытия митрального клапана, который выслушивается у верхушки сердца при митральном стенозе. Тон открытия митрального клапана появляется во время диастолы через 0,07—0,13 с после II тона. В нормальных условиях створки атриовентрикулярных клапанов открываются бесшумно, они свободно отнесаются изливающейся из предсердий в желудочки кровью. При митральном стенозе склерозированные, сросшиеся между собой по краям створки клапана не могут полностью отойти к стенкам желудочка, поэтому при ударе о клапан струи крови, изливающейся из предсердия, возникают звуковые колебания, образующие этот добавочный тон. Тон открытия митрального клапана возникает вскоре после II тона и создает видимость его раздвоения. Тон открытия лучше всего выслушивается на верхушке сердца, а не у основания, он отличается постоянством и сочетается с другими аускультативными признаками митрального стеноза. Тон открытия митрального клапана, выслушиваемый вместе с громким (хлопающим) I тоном, характерным для митрального стеноза, и II тоном, образует своеобразный трехчленный ритм, называемый ритмом перепела (рис. 43), поскольку напоминает крик перепела.

При сращениях перикарда может возникать дополнительный перикард-

тон. Он появляется во время диастолы через 0,08—0,14 с после II тона и связан с колебаниями перикарда при быстром расширении желудочков в начале диастолы. Дополнительный тон при сращениях перикарда может возникать и в период систолы между I и II тонами сердца. Этот громкий короткий тон называется также систолическим шелчком.

Систолический шелчок может появиться и при *пролапсе митрального клапана*, т. е. выбухании или выпячивании створки митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка. Пролапс митрального клапана возникает при уменьшении диастолического объема полости левого желудочка либо при поражении сосочковых мышц, удлинении сухожильных нитей, нарушающих движение створки клапана.

Изменение тонов сердца при его поражениях может обуславливаться усилением физиологических III или IV тонов. Если в норме эти тоны лучше выявляются при графической регистрации на фонокардиограмме, то при значительном ослаблении миокарда желудочков они выявляются и при аускультации. Усиление одного из этих тонов образует трехчленный ритм, называемый ритмом галопа, так как он напоминает топот скачущей лошади. Тон, образующий ритм галопа, обычно тихий и низкий, всегда сопровождается толчком в области верхушки, поэтому лучше выслушивается при непосредственной аускультации ухом; через фонендоскоп ритм галопа лучше выслушивается после физической нагрузки и в положении больного на левом боку. По времени появления добавочного тона в диастоле различают протодиастолический (в начале диастолы), мезодиастолический (в середине ее) и пресистолический (в конце диастолы) ритм галопа.

Протодиастолический ритм галопа возникает в случае значительного снижения тонуса миокарда желудочков. При этом наполнение их кровью в начале диастолы сопровождается более быстрым растяжением их стенок и появлением звуковых колебаний, воспринимаемых как добавочный тон. Этот тон возникает через 0,12—0,2 с после II тона и является усиленным физиологическим III тоном (рис. 44).

Пресистолический ритм галопа возникает при усилении физиологического IV тона, которое обусловлено снижением тонуса миокарда желудочков и более сильным сокращением предсердия. Усиленное сокращение переполненного предсердия увеличивает выброс крови в желудочек, а снижение тонуса миокарда желудочка вызывает ускоренное растяжение его стенок. Пресистолический ритм галопа лучше выявляется при замедлении атриовентрикулярной проводимости, когда систола предсердий отделена от систолы желудочков большим, чем в норме, отрезком времени.

При тяжелом поражении миокарда могут значительно усиливаться оба тона, III и IV, но при тахикардии они сливаются и обнаруживаются в середине диастолы как единый галопный тон — *мезодиастолический (суммированный) ритм галопа*. Ритм галопа — важный признак слабости миокарда, имеющий большое диагностическое и прогностическое значение. Он появляется при тяжелом поражении сердца у больных гипертонической болезнью, хроническим гломерулонефритом, а также с инфарктом миокарда, миокардитом, кардиомиопатией, декомпенсированными пороками сердца.

Резкое учащение сердечного ритма приводит к укорочению диастолической паузы настолько, что она становится почти равной систолической. Если при этом тоны сердца, выслушиваемые у верхушки, приблизительно одинаковы по звучности, возникает своеобразная аускультативная картина, напоминающая тоны сердца плода или ход часов: *эмбриокардия*, или *маятникообразный ритм*. Это наблюдается при острой сердечной

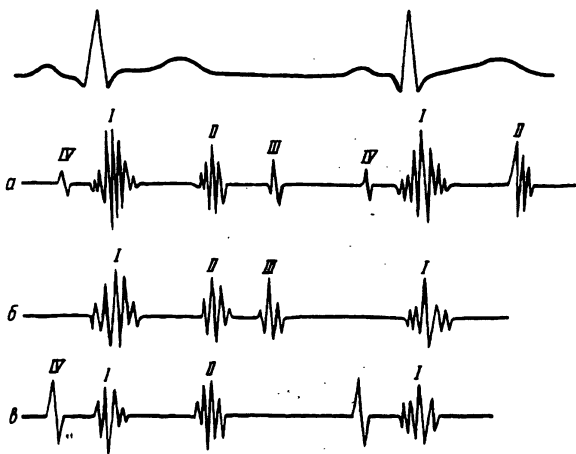


Рис. 44. Ритм галопа.

а — нормальные четыре тона сердца; *б* — протодиастолический ритм галопа, образующийся за счет усиления физиологического III тона; *в* — пресистолический ритм галопа, образующийся за счет усиления IV тона.

недостаточности, приступе пароксизмальной тахикардии, высокой лихорадке и других патологических состояниях.

Происхождение шумов сердца. При аускультации сердца в ряде случаев, кроме тонов, выслушиваются звуковые явления, называемые сердечными шумами.

По месту возникновения различают шумы, возникающие внутри самого сердца — *интракардиальные* и вне его — *экстракардиальные*. Чаше всего встречаются интракардиальные шумы.

По причине возникновения шумы делят на органические (могут возникать при анатомических изменениях в строении клапанов сердца) и функциональные (появляются при нарушении функции неизмененных клапанов).

Функциональные шумы могут наблюдаться при увеличении скорости кровотока или уменьшении вязкости крови.

Механизм возникновения интракардиальных шумов легко понять, вспомнив физические законы, касающиеся течения жидкости в трубках. Известно, что если в трубке, имеющей одинаковый просвет, создать сужение, то при прохождении через сужение жидкости возникает шум. Этот шум обусловлен турбулентным током жидкости выше места сужения, который вызывает колебания самой трубки. Сила шума зависит в основном от двух факторов: скорости движения жидкости и степени сужения просвета сосуда. Чем выше скорость движения жидкости, тем интенсивнее шум. При уменьшении скорости шум может ослабевать или исчезать. Что касается степени сужения, то здесь прямая зависимость силы шума от выраженности сужения сохраняется до известного предела. При очень большой степени сужения шум может ослабевать и даже исчезать. Турбулентное движение жидкости возникает и при переходе ее из узкой трубки в расширенную часть.

Если на пути кровотока появляется сужение или резкое расширение кровеносного русла, возникает турбулентный кровоток, вызывающий колебания, которые воспринимаются как шум. При отсутствии изменения в ширине просвета кровеносного русла шум может возникать за счет увеличения скорости кровотока, как это наблюдается при тиреотоксикозе, лихорадке, нервном возбуждении. Уменьшение вязкости крови (например, при анемии) способствует увеличению скорости кровотока и также может послужить причиной возникновения шума. Способствуют появлению функциональных шумов и особенности в строении клапанного аппарата сердца (такие, как аномальное расположение хорд в полостях сердца или их избыточная длина). Эти изменения, обычно выявляемые с помощью эхокардиографии, не сочетаются с какими-либо другими патологическими признаками, шумы выслушиваются у практически здоровых людей.

Наиболее частой причиной возникновения *органического* шума являются пороки сердца.

По времени появления шума в период систолы или диастолы различают систолический и диастолический шумы.

Систолический шум возникает в тех случаях, когда во время систолы кровь, перемещаясь из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупные сосуды, встречает на своем пути сужение. Систолический шум выслушивается при стенозе устья аорты или легочного ствола, так как при этих пороках во время изгнания крови из желудочков на пути кровотока возникает препятствие — сужение сосуда (систолический шум изгнания). Систолический шум выслушивается также при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов. Его возникновение объясняется тем, что во время систолы желудочков кровь поступает не только в аорту и легочный ствол, но и назад в предсердие через не полностью закрытое митральное (или трикуспидальное) отверстие, т. е. через узкую щель (систолический шум регургитации).

Диастолический шум возникает в тех случаях, когда имеется сужение на пути кровотока и появляется в фазе диастолы. Он выслушивается при сужении левого или правого предсердно-желудочкового отверстия, поскольку при этих пороках кровь во время диастолы поступает из предсердий в желудочки через имеющееся сужение. Диастолический шум возникает и при недостаточности клапана аорты или легочного ствола за счет обратного кровотока из сосудов в желудочки через щель, образующуюся при неполном смыкании створок измененного клапана.

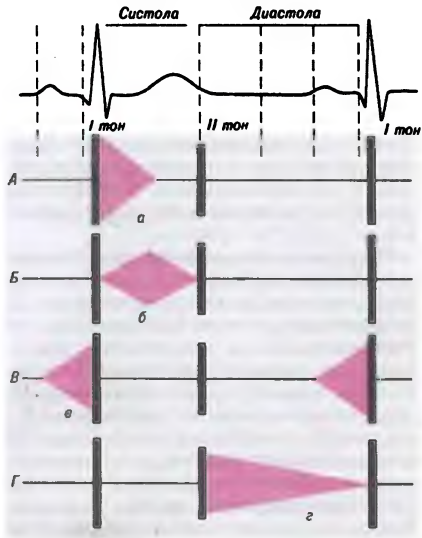
Характеристика шумов. При аускультации необходимо определить следующие характеристики шума: 1) отношение к фазе сердечной деятельности (к систоле или диастоле); 2) свойства (тембр, продолжительность, интенсивность); 3) локализацию, т. е. место лучшего выслушивания и направление проведения (иррадиацию).

Отношение шума к систоле или диастоле определяют по тем же признакам, по которым разграничивают I и II тоны. Систолический шум появляется вместе с I тоном во время короткой паузы сердца; он совпадает с верхушечным толчком и пульсом сонной артерии. Диастолический шум возникает после II тона во время длительной паузы сердца. Различают три вида диастолического шума: 1) протодиастолический, возникающий в самом начале диастолы, сразу же после II тона; 2) мезодиастолический, выслушиваемый несколько позже II тона; 3) пресистолический, появляющийся в конце диастолы (рис. 45).

Свойства шумов многообразны. По *тембру* шумы могут быть мягкими, дующими или, наоборот, грубыми, скребущими, пилящими; иногда

Рис. 45. Соотношения тонов и шумов сердца.

А, Б — систолический шум: а — убывающий; б — нарастающе-убывающий; В, Г — диастолический шум: в — пресистолический; г — протодиастолический.



выслушиваются музыкальные шумы. По *продолжительности* различают короткие и длинные шумы, по *громкости* — тихие и громкие. При этом отмечают изменение громкости, или интенсивности, шума в течение определенной фазы сердечной деятельности. *Интенсивность* шума может постепенно уменьшаться (убывающий шум) или увеличиваться (нарастающий шум). Чаще выслушиваются убывающие шумы. Это объясняется следующим: в начале перехода крови из одного отдела сердца в другой или из сердца в крупный сосуд разность давления в обоих отделах велика, поэтому наблюдается большая скорость кровотока. По мере изгнания крови давление в том отделе, откуда кровь поступает, постепенно понижается, скорость кровотока замедляется и интенсивность шума ослабевает. Нарастающий характер имеет пресистолический шум, выслушиваемый чаще всего при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия в самом конце диастолы желудочков. В этот момент начинается систола предсердий, способствующая повышению скорости кровотока из левого предсердия в левый желудочек.

Локализация шума соответствует месту наилучшего выслушивания того клапана, в области которого этот шум образовался; лишь в некоторых случаях шумы лучше выслушиваются в отдалении от места возникновения при условии их хорошей проводимости. Шумы хорошо проводятся по направлению тока крови; они лучше выслушиваются в той области, где сердце ближе прилежит к грудной клетке и где оно не прикрыто легкими.

Систолический шум при недостаточности митрального клапана лучше всего выслушивается на верхушке сердца; по плотной мышце левого желудочка он может проводиться в подмышечную область либо по ходу обратного кровотока из левого желудочка в левое предсердие — во второе и третье межреберья слева от грудины.

Диастолический шум при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия обычно выслушивается на ограниченном участке в области верхушки сердца.

Систолический шум при стенозе устья аорты слышен во втором межреберье справа от грудины. Как правило, он хорошо проводится по ходу кровотока на сонные артерии. Так как для этого порока характерен грубый и громкий (пилящий, скребуший) шум, он может определяться при аускультации над всей областью сердца и проводиться в межлопаточное пространство.

Диастолический шум при недостаточности клапана аорты часто лучше выслушивается не над аортальным клапаном, а в точке Боткина—Эрба, куда он проводится по ходу обратного кровотока из аорты в левый желудочек.

Систолический шум при недостаточности правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана наиболее хорошо прослушивается у основания мечевидного отростка грудины, поскольку здесь правый желудочек ближе всего прилежит к грудной стенке. Отсюда он может проводиться кверху и вправо, в сторону правого предсердия. При редко встречающемся пороке — сужении правого предсердно-желудочкового отверстия — диастолический шум выслушивается на ограниченном участке у основания мечевидного отростка грудины.

Положение больного при выслушивании шумов. Следует учитывать, в каком положении больного лучше выслушивается шум. Систолические шумы, связанные с недостаточностью предсердно-желудочковых клапанов или с сужением устьев магистральных сосудов, лучше выслушиваются в положении лежа, так как при этом облегчается ток крови из желудочков и возрастает скорость кровотока. Диастолические шумы, возникающие при сужении предсердно-желудочковых отверстий или при недостаточности клапана аорты либо легочного ствола, легче выслушиваются в вертикальном положении больного, поскольку при этом облегчается кровоток в желудочки из предсердий или из сосудов (при недостаточности клапанов соответствующих сосудов) и возрастает его скорость.

Дифференцирование шумов. Если над разными клапанами одновременно выслушивается несколько шумов, приходится решать, сколько клапанов поражено и каков характер этого поражения. Наличие систолического и диастолического шумов над одним из клапанов свидетельствует о комбинированном его поражении, т. е. о существовании и недостаточности клапана, и стеноза отверстия. В тех случаях, когда над одним из клапанов выслушивается систолический шум, а над другим — диастолический, обычно имеется сочетанное поражение двух клапанов.

Сложнее решить, поражен один клапан или два, если в разных точках выслушивается шум в одной и той же фазе сердечной деятельности. В этом случае нужно обратить внимание на характер шума. Если в области одного клапана выслушивается мягкий, дующий шум, а над другим — грубый, скребущий, то речь идет о разных шумах над двумя пораженными клапанами. Перемещая стетоскоп по линии, соединяющей клапаны, над которыми выслушивается шум, отмечают также изменение его громкости; если в каком-либо месте шум прерывается или резко ослабевает, а затем вновь усиливается, чаще всего имеется поражение двух клапанов; ослабление или усиление шума по мере приближения ко второму клапану, как правило, свидетельствует о поражении одного клапана. Однако это нельзя считать безусловным признаком, поскольку степень поражения клапанов может быть различной, и тогда при меньшей степени сужения будет выслушиваться самостоятельный шум, но менее громкий.

Помогает разграничивать шумы и характер их проведения. Например, систолический шум при недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана проводится в подмышечную область; он может выслушиваться и над аортой, но проводится на сонные артерии этот шум не будет в отличие от систолического шума, связанного со стенозом устья аорты.

При *аускультации* сердца нужно уметь разграничивать шумы функционального и органического происхождения, внутрисердечные и внесердечные.

Функциональные и органические шумы позволяют разграничить следующие свойства функциональных шумов: 1) в большинстве случаев они являются систолическими; 2) шумы непостоянны, могут возникать и исчезать при различных положениях тела, после физической нагрузки, в разных фазах дыхания; 3) наиболее часто они выслушиваются над легочным стволом, реже — над верхушкой сердца; 4) шумы непродолжительны, редко занимают всю систолу; по характеру мягкие, дующие; 5) шумы обычно выслушиваются на ограниченном участке и не проводятся далеко от места возникновения; 6) функциональные шумы не сопровождаются другими признаками поражения клапанов (увеличением отделов сердца, изменением тонов и др.).

От функциональных шумов следует отличать *шумы, связанные с относительной недостаточностью клапана*, т. е. шумы, в происхождении которых играет роль не анатомическое изменение клапана, а резкое расширение клапанного отверстия. Так возникает систолический шум при резком расширении полостей желудочков за счет относительной недостаточности предсердно-желудочковых клапанов или диастолический шум при расширении аорты или легочного ствола. Примером последнего может служить *диастолический шум Стилла*, выслушиваемый над легочным стволом при высокой легочной гипертензии и расширении легочного ствола. Эти шумы мягкие, по звучности приближающиеся к функциональным шумам, но в отличие от них всегда сочетаются с другими признаками поражения сердца.

Внесердечные (экстракардиальные) шумы хотя и появляются синхронно с деятельностью сердца, но возникают вне его. К ним относятся шум трения перикарда и плевроперикардиальный шум трения.

Шум трения перикарда связан с изменением висцерального и париетального перикардиальных листков, когда на них откладывается фибрин (при перикардите), появляются раковые метастазы и т. д. Механизм образования шума трения перикарда аналогичен механизму возникновения шума трения плевры, только вместо дыхательных движений в его появлении играет роль движение сердца во время систолы и диастолы. Шум трения перикарда может быть различной звучности, иногда он подобен шуму трения плевры, напоминает хруст снега, иногда выслушивается очень тихий шум, похожий на шелест бумаги или напоминающий царапанье. От внутрисердечных шумов шум трения перикарда отличается следующими признаками: 1) не всегда точно совпадает с систолой и диастолой, нередко выслушивается непрерывно, лишь усиливаясь во время систолы или диастолы; 2) на протяжении короткого времени может выслушиваться в разные фазы сердечной деятельности: то во время систолы, то во время диастолы; 3) непостоянен, может исчезать и появляться вновь; 4) не совпадает по локализации с точками наилучшего выслушивания клапанов; наиболее хорошо выслушивается в области абсолютной тупости сердца, у его основания, у левого края грудины в третьем-четвертом межреберьях; локализация его непостоянна и может меняться даже в течение одного дня; 5) очень слабо проводится с места своего образования; 6) ощущается более близким к уху исследующего, чем внутрисердечные шумы; 7) усиливается при прижатии стетоскопа к грудной клетке и при наклоне туловища больного вперед, так как при этом листки перикарда соприкасаются более тесно.

Плевроперикардиальный шум трения возникает при воспалении плевры, непосредственно прилегающей к сердцу, вследствие трения плевральных листков, синхронного с деятельностью сердца. В отличие от шума трения перикарда он выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости; обычно сочетается с шумом трения плевры и меняет свою интенсив-

ность в разных фазах дыхания: усиливается при глубоком вдохе, когда край легкого теснее соприкасается с сердцем, и резко ослабевает на выдохе, при падении края легкого.

ФИЗИЧЕСКИЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСУДОВ

Исследование сосудов производится путем осмотра и пальпации артерий и вен, аускультации крупных сосудов, а также изучения сосудистой системы с помощью инструментальных методов.

Исследование артериального пульса

Пульсом называются ритмические колебания стенки артерий, обусловленные выбросом крови из сердца в артериальную систему и изменением в ней давления в течение систолы и диастолы. Распространение пульсовой волны связано со способностью стенок артерий к эластическому растяжению и спадению. Скорость распространения пульсовой волны колеблется от 4 до 13 м/с, т. е. значительно превосходит линейную скорость кровотока, которая даже в крупных артериях не превышает 0,5 м/с.

Пальпация сосудов. Является основным методом исследования пульса. Как правило, пульс начинают исследовать на лучевой артерии, поскольку она располагается поверхностно, непосредственно под кожей, и хорошо прощупывается между шиловидным отростком лучевой кости и сухожилием внутренней лучевой мышцы.

При пальпации пульса кисть исследуемого охватывают правой рукой в области лучезапястного сустава так, чтобы I палец располагался на тыльной стороне предплечья, а остальные пальцы на передней его поверхности. Нащупав артерию, прижимают ее к подлежащей кости. Пульсовая волна под пальцами ощущается в виде расширения артерии. Пульс на лучевых артериях может быть неодинаковым, поэтому в начале исследования нужно пальпировать его на обеих лучевых артериях одновременно, двумя руками. При пальпации артерий до исследования пульса оценивают состояние сосудистой стенки. Для этого II и III пальцами левой руки сдавливают артерию выше места ее исследования правой рукой. После прекращения пальпации сосуда под пальцами правой руки начинают ощупывать стенку артерии. В норме артерия прощупывается в виде тонкой эластичной трубки. При некоторых заболеваниях (артериосклероз) артерии изменяются, стенки их уплотняются, ход становится извилистым. При значительном отложении солей кальция в стенках артерий они прощупываются в виде плотных, извитых, шероховатых трубок, иногда с четкообразными утолщениями.

Получить представление о различных свойствах пульса легче, если изложение материала сопровождается кривыми записи пульса — сфигмограммами. Поэтому вначале целесообразно разобрать метод сфигмографии, а затем перейти к оценке диагностического значения различных свойств пульса.

Сфигмография. Пульсовые колебания сосудистой стенки регистрируются аппаратом — сфигмографом в виде кривой — сфигмограммы. В этих аппаратах используются специальные датчики, с помощью которых механические колебания стенки артерии улавливаются и преобразуются в электрические сигналы, которые усиливаются и регистрируются. В качестве усилителя и регистратора этих сигналов может служить электрокардиограф.

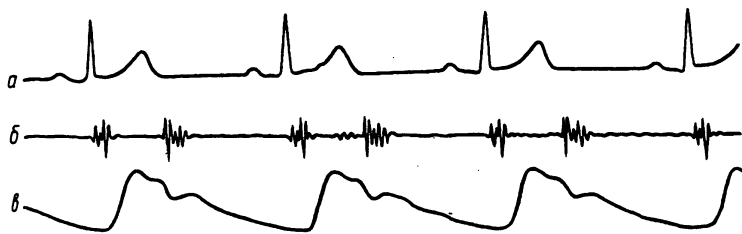


Рис. 46. Нормальная сфигмограмма, зарегистрированная одновременно с ЭКГ и ФКГ.

а — ЭКГ; б — ФКГ; в — сфигмограмма сонной артерии.

Различают прямую и объемную сфигмографию. При *прямой сфигмографии* регистрируются колебания сосудистой стенки любой поверхностно расположенной артерии, для чего на исследуемый сосуд накладывают пелот или воронку. *Объемная сфигмография* регистрирует суммарные колебания сосудистой стенки, преобразованные в колебания объема участка тела (обычно конечности). Регистрируется объемная сфигмограмма с помощью манжетки, накладываемой на конечность. Кривые, получаемые при прямой и объемной сфигмографии, существенно не отличаются друг от друга.

На форму пульсовой кривой влияет отдаленность артерии от сердца, поэтому различают *сфигмограммы центральные и периферические*. К первым относятся сфигмограммы сонных и подключичных артерий, ко вторым — сфигмограммы лучевой, бедренной артерий, объемные сфигмограммы конечностей.

Нормальная сфигмограмма. У здорового человека как на центральной, так и на периферической сфигмограмме (рис. 46) отмечается крутое восходящее колено — анакрота, вершина кривой и более пологое нисходящее колено — катакрота. На катакроте периферических сфигмограмм регистрируются мелкие добавочные зубцы, из которых один выражен больше других. Этот зубец называется *дикротическим*; его происхождение объясняют отбрасыванием крови от сомкнувшихся створок аортального клапана в начале диастолы сердца. Центральные сфигмограммы отличаются от периферических наличием преанакротического колебания, более крутой анакротой, выраженной инцизурой на катакроте, соответствующей моменту закрытия аортального клапана, и малой дикротической волной.

При оценке сфигмограммы обращают внимание на форму пульсовых волн, быстроту подъема анакроты и падения катакроты, величину амплитуды колебания пульсовой волны, величину дикротической волны и др.

Свойства артериального пульса. Исследование артериального пульса дает возможность получить важные сведения о работе сердца и состоянии кровообращения. Это исследование проводят в определенном порядке. Вначале нужно убедиться, что пульс одинаково прощупывается на обеих руках. Для этого пальпируют одновременно обе лучевые артерии и сравнивают величину пульсовых волн на правой и левой руке (в норме она одинаковая).

Величина пульсовых волн на одной руке может оказаться меньше, чем на другой, и тогда говорят о *различном пульсе* (pulsus differens). Он наблюдается при односторонних аномалиях строения или расположении артерии на периферии, ее сужении, сдавлении опухолью, рубцами и т. д. Различный

пульс будет возникать не только при изменении лучевой артерии, но и при аналогичных изменениях вышерасположенных артерий — плечевой, подключичной, при сдавлении крупных артериальных стволов у больных с аневризмой аорты, опухолью средостения, загрудинным зобом, резким увеличением левого предсердия. При этом может наблюдаться и запаздывание меньшей по величине пульсовой волны.

При различном пульсе дальнейшее его исследование проводят на той руке, где пульсовые волны прощупываются лучше. Определяют следующие свойства пульса: ритм, частоту, напряжение, наполнение, величину и форму.

Ритм. У здорового человека сокращение сердца и пульсовые волны следуют друг за другом через равные промежутки времени (см. рис. 46), т. е. пульс *ритмичен* (pulsus regularis).

При расстройствах сердечного ритма пульсовые волны следуют через неодинаковые промежутки времени и пульс становится неритмичным (pulsus irregularis). Исследуя пульс, можно обнаружить выпадение отдельных пульсовых волн или их преждевременное появление, что характерно для экстрасистол, а также выявить полную аритмию (так называемую мерцательную аритмию), когда пульсовые волны идут через разные по продолжительности отрезки времени.

Частота. Частота пульса в нормальных условиях соответствует частоте сердечных сокращений и равна 60—80 уд/мин. При учащении сердечных сокращений (тахикардия) увеличивается число пульсовых волн в минуту, появляется частый пульс (pulsus frequens); при замедлении сердечного ритма (брадикардия) пульс становится редким (pulsus rarus).

Частоту пульса подсчитывают в течение одной минуты. Если пульс неритмичен, то, помимо подсчета его частоты, следует определить, соответствует ли число пульсовых волн числу сердечных сокращений. При частых неритмичных сокращениях сердца отдельные систолы левого желудочка могут быть настолько слабыми, что изгнания в аорту крови совсем не последует либо ее поступит так мало, что пульсовая волна не достигнет периферических артерий. Разница между числом сердечных сокращений и пульсовых волн, подсчитанная в течение минуты, называется дефицитом пульса, а сам пульс — дефицитным (pulsus deficiens). Чем больше дефицит пульса, тем неблагоприятнее это сказывается на кровообращении.

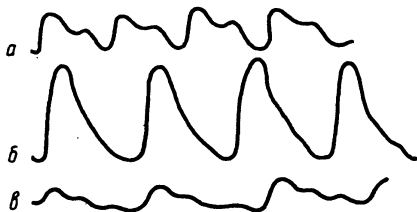
Напряжение. Напряжение пульса определяется той силой, которую нужно приложить исследуемому для полного сдавления пульсирующей артерии. Это свойство пульса зависит от величины систолического артериального давления. При нормальном давлении пульс умеренного напряжения. Чем выше давление, тем труднее сжать артерию; такой пульс называется *напряженным*, или *твердым* (pulsus durus). При низком артериальном давлении артерия сжимается легко — *пульс мягкий* (pulsus mollis).

Наполнение. Наполнение пульса отражает наполнение исследуемой артерии кровью, обусловленное в свою очередь тем количеством крови, которое выбрасывается в систолу в артериальную систему и вызывает колебания артерии. Оно зависит от величины ударного объема, от общего количества крови в организме и ее распределения. При нормальном ударном объеме крови и достаточном кровенаполнении артерии ощущается *полный пульс* (pulsus plenus). При нарушении кровообращения, кровопотере наполнение пульса уменьшается; такой пульс называется *пустым* (pulsus vacuus).

Величина. Величина пульса, т. е. величина пульсового толчка, — понятие, объединяющее такие его свойства, как наполнение и напряжение. Она зависит от степени расширения артерии во время систолы и от ее спа-

Рис. 47. Сфигмограммы.

а — нормального пульса; *б* — высокого и скорого пульса; *в* — малого и медленного пульса.



дения в момент диастолы. Это в свою очередь зависит от наполнения пульса, величины колебания артериального давления в систолу и диастолу и способности артериальной стенки к эластическому расширению.

При увеличении ударного объема крови, большим колебаниями давления в артерии, а также при снижении тонуса артериальной стенки величина пульсовых волн возрастает. Такой пульс называется *большим* (pulsus magnus). На сфигмограмме большой пульс характеризуется высокой амплитудой пульсовых колебаний, поэтому его еще называют *высоким пульсом* (pulsus altus). Большой, или высокий, пульс наблюдается при недостаточности клапана аорты, при тиреотоксикозе, когда величина пульсовых волн возрастает за счет большой разницы между систолическим и диастолическим артериальным давлением; он может появляться при лихорадке в связи со снижением тонуса артериальной стенки.

Уменьшение ударного объема, малая амплитуда колебания давления в систолу и диастолу, повышение тонуса стенки артерии приводят к уменьшению величины пульсовых волн — пульс становится *малым* (pulsus parvus). Малый пульс наблюдается при малом или медленном поступлении крови в артериальную систему: при сужении устья аорты или левого венозного отверстия, тахикардии, острой сердечной недостаточности. Иногда при шоке, острой сердечной недостаточности, массивной кровопотере величина пульсовых волн может быть настолько незначительной, что они едва определяются; такой пульс получил название *нитевидного* (pulsus filiformis).

В нормальных условиях пульс ритмичен, и величина пульсовых волн одинакова, пульс *равномерный* (pulsus aequalis) (рис. 47, *а*). При расстройствах сердечного ритма, когда сокращения сердца следуют через неравные промежутки времени, величина пульсовых волн становится различной. Такой пульс называется *неравномерным* (pulsus inaequalis). В редких случаях при ритмичном пульсе определяется чередование больших и малых пульсовых волн. Это так называемый *перемежающийся пульс* (pulsus alternans). Механизм его до конца неясен. Полагают, что он связан с чередованием различных по силе сердечных сокращений. Обычно перемежающийся пульс наблюдается при тяжелом поражении миокарда.

Форма. Форма пульса зависит от скорости изменения давления в артериальной системе в течение систолы и диастолы. Если во время систолы в аорту выбрасывается много крови и давление в ней быстро возрастает, а в диастолу оно так же быстро падает, то будет наблюдаться быстрое расширение и спадение стенки артерии. Такой пульс называется *скорым* (pulsus celer), или *подскакивающим* (pulsus saliens). На сфигмограмме скорый пульс характеризуется более крутым, чем в норме, подъемом анакроты и таким же резким снижением катакроты (см. рис. 47, *б*). Скорый пульс появляется при недостаточности клапана аорты, поскольку при этом пороке увеличивается ударный объем крови и повышается систолическое давление, а в диастолу, за счет возврата крови в левый желудочек, давление быстро падает. При этом пульс бывает не только *скорым*, но и *высоким* (pulsus celer et al-

tus). В меньшей степени скорый пульс наблюдается при тиреотоксикозе, при нервном возбуждении и др.

Противоположен скорому *медленный пульс* (pulsus tardus) (см. рис. 47, в), связанный с медленным повышением давления в артериальной системе и малым его колебанием в течение сердечного цикла. Медленный пульс характерен для сужения устья аорты, так как при этом затрудняется изгнание крови из левого желудочка, и давление в аорте повышается медленно. Величина пульсовых волн при этом пороке уменьшается, поэтому пульс будет не только *медленным*, но и *малым* (pulsus tardus et parvus).

Помимо перечисленных свойств артериального пульса, наблюдаются и другие его изменения. Иногда в период снижения пульсовой волны определяется как бы вторая дополнительная волна. Она связана с увеличением дикротической волны, которая в норме не прощупывается и лишь определяется на сфигмограмме. При понижении тонуса периферических артерий (лихорадка, инфекционные заболевания) дикротическая волна возрастает и улавливается при пальпации. Такой пульс называется *дикротическим* (pulsus dicroticus).

Выделяют еще *парадоксальный пульс* (pulsus paradoxus). Особенности его заключаются в уменьшении пульсовых волн во время вдоха. Он появляется при сращении листков перикарда за счет сдавления крупных вен и уменьшения кровенаполнения сердца во время вдоха.

Закончив исследование пульса на лучевой артерии, его изучают на других сосудах: височных, сонных, бедренных, подколенных артериях, артериях тыла стопы и др. Исследовать пульс на различных артериях особенно необходимо при подозрении на их поражение (при облитерирующем эндартериите, атеросклерозе, тромбозах сосудов).

Бедренная артерия хорошо прощупывается в паховой области, легче при выпрямленном бедре с небольшим его поворотом кнаружи. Пульс подколенной артерии прощупывается в подколенной ямке в положении больного лежа на животе. Задняя большеберцовая артерия пальпируется в мышелковом желобке за внутренней лодыжкой; артерии тыла стопы прощупываются на тыльной поверхности стопы, в проксимальной части первого межплюсневового пространства. Определение пульса последних двух артерий имеет большое значение в диагностике облитерирующего эндартериита.

Исследование пульса сонных артерий нужно проводить осторожно, поочередно, начиная с незначительного надавливания на артериальную стенку, из-за опасности возникновения каротидного рефлекса, вследствие которого может развиваться резкое замедление сердечной деятельности вплоть до ее остановки и значительное снижение артериального давления. Клинически это проявляется головокружением, обмороком, судорогами (синдром каротидного синуса).

Для некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы характерна различная величина пульса на верхних и нижних конечностях. При сужении перешейка аорты (коарктация аорты) значительно уменьшается величина пульсовых волн на нижних конечностях, тогда как на сонных артериях, артериях верхних конечностей она остается нормальной или даже увеличивается.

При болезни Такаясу (болезнь отсутствия пульса), при которой имеется облитерирующий артериит крупных сосудов, отходящих от дуги аорты, в первую очередь исчезает или уменьшается пульсация сонных, подмышечных, плечевых и лучевых артерий.

Скорость распространения пульсовой волны. Дополнительным методом исследования артериальной системы является определение скорости рас-

пространения пульсовой волны, позволяющее судить о степени эластичности сосудистых стенок. Чем плотнее сосудистая стенка, тем быстрее распространяется по ней пульсовая волна.

Для определения скорости распространения пульсовой волны (V) нужно знать длину сосуда (L) и время запаздывания пульсовой волны на периферии при одномоментной регистрации сфигмограмм с двух точек сосудистой системы (t). Тогда скорость распространения пульсовой волны можно рассчитать по формуле:

$$V = \frac{L}{t}.$$

Для определения скорости распространения пульсовой волны обычно синхронно записывают сфигмограммы сонной и бедренной артерий (см. «Сфигмография»). Один датчик располагают в области бифуркации сонной артерии (на уровне верхнего края щитовидного хряща), второй — на бедренной артерии в области паховой связки. Затем сантиметровой лентой измеряют расстояние от яремной ямки до первого датчика (L_1) и до второго датчика (L_2). Для того чтобы найти истинную длину сосуда (L), необходимо из суммы расстояний $L_1 + L_2$ вычесть удвоенное расстояние от яремной ямки до датчика на сонной артерии, поскольку направление распространения пульсовой волны сонной артерии противоположно направлению в аорте. Следовательно, $L = (L_1 + L_2) - 2L_1 = L_2 - L_1$.

Найдя длину сосуда, определяют время запаздывания пульсовой волны на периферии, т. е. высчитывают, на сколько сотых долей секунды анакротический подъем на сфигмограмме бедренной артерии отстает от анакротического подъема на сфигмограмме сонной артерии. Чем выше скорость распространения пульсовой волны, тем меньше выражено это отставание.

Таким образом, определив расстояние и время запаздывания пульсовой волны на периферии, определяют скорость распространения пульсовой волны преимущественно в нисходящей части аорты. В норме она колеблется в пределах 4,5—8 м/с.

С возрастом скорость распространения пульсовой волны увеличивается. Она возрастает при атеросклерозе, гипертонической болезни, хроническом нефрите. Уменьшение скорости распространения пульсовой волны отмечается при гипотонии, анемии, пороках сердца.

Исследование капилляров

Исследование капилляров осуществляют с помощью осмотра, методом капилляроскопии и конъюнктивальной биомикроскопии.

Капилляроскопия — метод изучения капилляров неповрежденной поверхности эпителиальных покровов (кожи, слизистой оболочки). Для капилляроскопии можно использовать малое увеличение микроскопа при обычном дневном рассеянном свете либо применять специальные капилляроскопы. Помимо капилляроскопии, существует метод **капиллярографии**, который заключается в фотографировании капилляроскопической картины с помощью специальных микрофотонасадок.

При капилляроскопии наиболее часто изучают состояние капилляров края ногтевого ложа IV пальца. Для «просветления» кожи перед исследованием на изучаемую область наносят каплю жидкого кедрового или персикового масла. В нормальных условиях капилляры видны в виде вытянутых светло-красных петель на желтовато-розовом фоне. Артериальное колено капилляра уже и короче, чем венозное; переходящая часть петли обычно

закруглена. Изредка встречаются петли, извитые в виде восьмерки. Число капилляров 16—20 в поле зрения. Кровоток в них почти неразличим, происходит непрерывно, причем в артериальном колене быстрее, чем в венозном.

Конъюнктивальная биомикроскопия — изучение капилляров глазного яблока с помощью микроскопа и специальной подсветки. Это исследование позволяет оценить состояние кровотока, выявить изменения капилляров: отек и деформацию их стенок, микроаневризмы и др.

Изучение капилляров применяется в диагностике ряда заболеваний (атеросклероз, гипертоническая болезнь, болезнь Такаюсу и др.). Капилляроскопическая картина изменяется при спазме сосудов, застойных явлениях, сахарном диабете.

Исследование венозного пульса

Венный пульс исследуют путем осмотра и методом флебографии.

Флебография — метод графической регистрации венозного пульса. Колеса венозной стенки, связанные с изменением кровенаполнения крупных вен, расположенных близко к сердцу, регистрируются специальным датчиком в виде кривой — флебограммы.

Принцип флебографии аналогичен принципу сфигмограммы. Чаше всего флебограмму регистрируют в области яремных вен, где пульсация выражена наиболее четко.

У здоровых людей в течение сердечного цикла на флебограмме появляется ряд волн (рис. 48): положительные — *a*, *c*, *v* и отрицательные — *x*, *y*. Их происхождение объясняется следующим образом:

1. Волна *a* появляется при сокращении правого предсердия. В этот момент задерживается опорожнение полых вен от притекающей с периферии венозной крови; вены переполняются и набухают.

2. Волна *c* возникает вслед за волной *a* после незначительного снижения кривой. Она связана с систолой желудочков и возникает за счет передачи пульсации сонной артерии, располагающейся вблизи яремной вены.

3. Возникновение следующей отрицательной волны *x*, которая называется систолическим коллапсом, объясняется тем, что во время систолы желудочков происходит наполнение правого предсердия венозной кровью; вены опорожняются и спадают. Быстрому опорожнению вен способствует снижение внутригрудного давления в результате сокращения сердца и перемещения систолического объема крови в периферические сосуды.

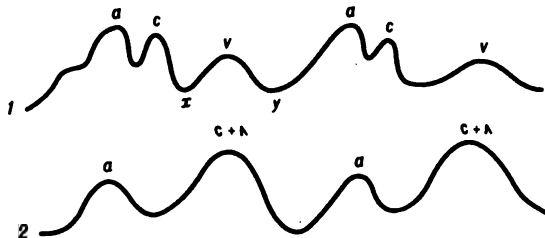


Рис. 48. Флебограммы.

1 — нормального пульса; 2 — положительного венозного пульса.

4. Следующая положительная волна v появляется в конце систолы желудочков при закрытом правом предсердно-желудочковом клапане. Она связана с тем, что скапливающаяся в предсердиях кровь задерживает поступление новой крови из полых вен.

Волна v сменяется снова спадением вены — диастолическим коллапсом u , который начинается с момента открытия правого предсердно-желудочкового клапана и поступления крови в правый желудочек. Это способствует притоку крови из полых вен в правое предсердие и спадению вены.

При анализе флебограммы обращают внимание на форму и ширину отдельных волн, на их соотношение с показателями сфигмограммы. По флебограмме можно судить о деятельности правых отделов сердца, о колебании давления в правом предсердии.

На нормальной флебограмме наиболее выражена волна a , поэтому такая форма кривой венозного пульса называется предсердной. При одновременной записи флебограммы и сфигмограммы максимальному подъему кривой сфигмограммы в норме на флебограмме соответствует отрицательное отклонение (x), поскольку при систоле желудочков и изгнании крови в артериальную систему начинается диастола предсердий и отток в них крови из вен. Отсюда происходит второе название нормального венозного пульса — «отрицательный венозный пульс».

В патологии меняется величина отдельных волн флебограммы, которые могут увеличиваться, уменьшаться, сглаживаться и исчезать. Например, при затруднении оттока крови из правого предсердия (при сужении правого предсердно-желудочкового отверстия, при повышении давления в правом желудочке) увеличивается сила сокращения предсердия и волна a возрастает.

При нарастающей слабости правого предсердия, при застое в нем крови волна a становится шире и ниже и может совсем исчезнуть. Так как в этих случаях не происходит заметного понижения давления и в период диастолы, опорожнение вен затрудняется, следовательно, сглаживается и исчезает отрицательная волна x . Это приводит к тому, что на флебограмме отражается только деятельность правого желудочка: вена набухает во время его систолы, что выражается положительной волной u , и спадает в период диастолы (отрицательная волна u). Такая форма венозного пульса называется желудочковой.

Регистрируя такой желудочковый венозный пульс синхронно со сфигмограммой, можно увидеть, что максимальному подъему сфигмограммы соответствует не систолический коллапс вены, а положительное отклонение — волна v . Это дало повод называть желудочковый венозный пульс положительным пульсом (см. рис. 48).

Положительный желудочковый венозный пульс наблюдается при недостаточности правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана, выявляется при выраженном венозном застое в большом круге кровообращения, мерцательной аритмии, полной поперечной блокаде сердца и т. д.

Аускультация сосудов

Аускультация артерий. Обычно выслушивают сосуды среднего калибра сонную, подключичную, бедренную, подколенную артерии и аорту. Исследуемую артерию сначала пальпируют, затем приставляют фонендоскоп, стараясь не сдавливать сосуд, чтобы избежать возникновения стенотического шума.

Над артериями можно выслушивать иногда и тоны, и шумы, которые

могут возникать в самих артериях либо проводятся к ним с клапанов сердца и аорты. Проводимые тоны и шумы выслушиваются только на близко расположенных к сердцу артериях — сонной, подключичной.

У здоровых лиц на сонной и подключичной артериях можно выслушать два тона. Первый тон обусловлен напряжением артериальной стенки при ее расширении во время прохождения пульсовой волны, второй — проводится на эти артерии от клапана аорты.

На бедренной артерии иногда выслушивается один систолический тон, который образуется, так же как и первый тон, на сонной и подключичных артериях за счет колебаний напряженной артериальной стенки в момент прохождения пульсовой волны.

При недостаточности клапана аорты первый тон над артериями становится более громким за счет прохождения большой пульсовой волны, причем его можно выслушать на более отдаленных от сердца артериях — плечевой, лучевой. На бедренной артерии при этом пороке иногда выслушиваются два тона (двойной тон Траубе), происхождение которых объясняют резкими колебаниями сосудистой стенки как во время систолы, так и во время диастолы.

Шумы, выслушиваемые над артериями, чаще относятся к систолическим. На сонные и подключичные артерии обычно хорошо проводится систолический шум, обусловленный стенозом устья аорты. В этих же сосудах может возникать систолический шум, связанный с понижением вязкости крови и увеличением скорости кровотока (при лихорадке, анемии, базедовой болезни). Систолический шум иногда появляется при сужении или аневризматическом расширении крупных сосудов. При недостаточности клапана аорты, сдавливая бедренную артерию стетоскопом, можно выслушать над ней двойной шум Виноградова — Дюрозье. Первый из них — стенотический шум — обусловлен током крови через суженный стетоскопом сосуд. Происхождение второго шума до сих пор неясно; его объясняют ускорением обратного кровотока по направлению к сердцу в период диастолы.

Выслушивание брюшного отдела аорты по средней линии живота от мечевидного отростка грудины до пупка может выявлять систолические и систолодиастолические шумы, обусловленные стенозом или аневризматическим расширением этого отдела.

Систолический шум под мечевидным отростком грудины может появляться при сужении или сдавлении чревной артерии.

При сужении почечных артерий систолический шум выслушивается по наружному краю прямых мышц живота на 2,5—5,0 см выше пупка; этот же шум иногда можно выслушать в поясничной области.

Аускультация вен. У здоровых людей над венами, как правило, не выслушивается ни тонов, ни шумов. Диагностическое значение имеет аускультация яремных вен, над которыми при анемии появляется так называемый шум волчка. Этот непрерывный дующий или жужжащий шум связан с ускорением кровотока при пониженной вязкости крови у больных анемией. Он лучше слышен на правой яремной вене и усиливается при повороте головы в противоположную сторону.

Измерение артериального давления

Давление в артериальной системе ритмически колеблется, достигая наиболее высокого уровня в период систолы и снижаясь в момент диастолы. Это объясняется тем, что выбрасываемая в систолу кровь встречает сопро-

тивление стенок артерий и массы крови, заполняющей артериальную систему. Давление в артериях повышается, и возникает некоторое растяжение их стенок. В период диастолы артериальное давление понижается и поддерживается на определенном уровне за счет эластического сокращения стенок артерий и сопротивления артериол, благодаря чему продолжается продвижение крови в артериолы и капилляры. Следовательно, величина артериального давления пропорциональна количеству крови, выбрасываемой сердцем в аорту (т. е. ударному объему), и периферическому сопротивлению.

Артериальное давление выражают в миллиметрах ртутного столба. Нормальное *систолическое (максимальное) давление* колеблется в пределах 100—140 мм рт. ст., *диастолическое (минимальное) давление* — в пределах 60—90 мм рт. ст. Разница между систолическим и диастолическим давлением называется *пульсовым давлением*; в норме оно равно 40—50 мм рт. ст.

Артериальное давление можно измерить прямым и непрямым способом. При прямом измерении иглу или канюлю, соединенную трубкой с манометром, вводят непосредственно в артерию. Этот метод широкого распространения не получил и применяется в основном в кардиохирургии.

Для измерения артериального давления непрямым способом существуют три метода: аускультативный, пальпаторный и осциллографический.

Аускультативный метод. В повседневной практике наиболее распространен аускультативный метод, предложенный Н. С. Коротковым в 1905 г., который позволяет измерить и систолическое, и диастолическое артериальное давление. Измерение производят с помощью сфигмоманометра.

Сфигмоманометр состоит из ртутного или пружинного манометра, соединенного резиновыми трубками с манжетой и резиновым баллоном для нагнетания воздуха. В баллоне у места отхождения трубки имеется специальный вентиль, позволяющий регулировать поступление воздуха в манометр и манжету и удерживать давление воздуха в них на желаемом уровне. Более точен ртутный манометр (аппарат Рива-Роччи). Он представляет собой сосуд с ртутью, в который опущена тонкая стеклянная трубка, прикрепленная к шкале с миллиметровыми делениями от 0 до 300.

Обычно давление измеряется в плечевой артерии. Для этого на обнаженное плечо обследуемого накладывают и закрепляют манжету, которая должна прилегать настолько плотно, чтобы между ней и кожей проходил всего один палец. Край манжеты, где вделана резиновая трубка, должен быть обращен книзу и располагаться на 2—3 см выше локтевой ямки. После закрепления манжеты обследуемый удобно укладывает руку ладонью вверх; мышцы руки должны быть расслаблены. В локтевом сгибе находят по пульсации плечевую артерию, прикладывают к ней фонендоскоп, закрывают вентиль сфигмоманометра и накачивают воздух в манжету и манометр. Высота давления воздуха в манжете, сдавливающей артерию, соответствует уровню ртути на шкале прибора. Воздух нагнетают в манжету до тех пор, пока давление в ней не превысит примерно на 30 мм рт. ст. уровень, при котором перестает определяться пульсация плечевой или лучевой артерии. После этого вентиль открывают и начинают медленно выпускать воздух из манжеты. Одновременно фонендоскопом выслушивают плечевую артерию и следят за показанием шкалы манометра. Когда давление в манжете станет чуть ниже систолического, над плечевой артерией начинают выслушиваться тоны, синхронные с деятельностью сердца. Показания манометра в момент появления тонов отмечают как величину систолического давления. Эта величина обычно указывается с точностью до 5 мм рт. ст. (например, 135, 130, 125 мм рт. ст. и т. д.).

Н. С. Коротков описал четыре фазы звуковых явлений, которые выслушиваются во время измерения артериального давления над исследуемым сосудом.

I фаза соответствует появлению тонов над артерией. Они возникают в тот момент, когда давление в артерии в систолу становится чуть выше давления в манжете, и первые порции крови, проникая в сосуд ниже места сужения, вызывают колебания расслабленной стенки пустого сосуда (хотя в действительности тоны появляются при уровне давления чуть ниже систолического, практически этой ничтожной разницей пренебрегают).

При дальнейшем понижении давления в манжете через сжатый участок артерии проникает все больше крови, колебания стенки артерии ниже места сужения усиливаются, тоны становятся громче, к ним присоединяются шумы, обусловленные вихревым движением крови ниже места сужения (*II фаза*).

Еще большее снижение давления в манжете и уменьшение степени сужения артерии приводит к исчезновению шумов; звучность тонов в это время нарастает в связи с тем, что в этот период давление в манжете остается выше диастолического, артерия ниже места сдавления находится еще в расслабленном состоянии, а поскольку с каждой систолой в сосуд попадает все больше крови, колебания сосудистой стенки возрастают и звучность тонов увеличивается. Момент появления громких тонов обозначается как *III фаза*.

Когда давление в манжете станет равно диастолическому и исчезнет всякое препятствие для кровотока по сосуду, колебания его стенки резко уменьшаются. Этот момент характеризуется выраженным ослаблением и исчезновением тонов (*IV фаза*).

При измерении артериального давления мы фактически регистрируем I фазу — момент появления тонов, соответствующий максимальному (систолическому) давлению, и IV фазу — момент исчезновения тонов, отражающий минимальное (диастолическое) давление. Результат записывается в виде дроби: максимальное/минимальное давление (например, 120/80 мм рт. ст.).

Пальпаторный метод. Пальпаторным методом определяют только систолическое давление. При измерении давления этим методом во время медленного выпуска воздуха из манжеты сфигмоманометра пальпируют лучевую артерию. Как только давление в манжете станет чуть ниже систолического, появятся первые слабые пульсовые удары.

Осциллографический метод. Позволяет зарегистрировать систолическое, среднее и диастолическое давление в виде кривой — осциллограммы, а также судить о тоне артерий, эластичности сосудистой стенки, проходимости сосуда.

Осциллографический метод основан на том, что при прохождении крови во время систолы через сдавленный участок артерии повышается давление воздуха в манжете. Эти колебания давления регистрируются на бумажной ленте артериальным осциллографом. Наиболее распространенные осциллографы состоят из манжеты, манометра и записывающего устройства.

При осциллографии изучают колебания какой-либо крупной артерии, например плечевой, бедренной. Для этого исследуемую артерию пережимают манжетой осциллографа, в которую нагнетают воздух. При полном сжатии артерии осциллограф регистрирует лишь незначительные колебания, обусловленные ударом пульсовой волны о слепой конец пережатой артерии. Затем открывают выпускной кран, и давление в манжете начинает снижаться. Как только оно станет равно систолическому (вернее, чуть ниже), возникнут колебания сосудистой стенки, которые будут регистрироваться в виде зубцов небольшой амплитуды. По мере снижения давления в манжете амплитуда зубцов осциллограммы увеличивается. Наиболее высокие осцилляции соответствуют уровню так называемого *среднего*, или *среднего гемодинамического*, давления. Понятие среднего артериального давления было введено И. М. Сеченовым в 1861 г. Это то постоянное давление, которое без пульсации смогло бы обеспечить движение крови в сосудистой

системе с той же скоростью. В норме оно равно 80—100 мм рт. ст. О величине среднего давления можно судить только по осциллограмме. Приблизительно его можно рассчитать по формуле: $P_{\text{среднее}} = P_{\text{диастолическое}} + \frac{1}{3} P_{\text{пульсового}}$. При дальнейшем снижении давления в манжете амплитуда колебаний уменьшается. Последний зубец на осциллограмме (момент исчезновения колебаний) соответствует уровню диастолического давления. В норме осциллограммы, зарегистрированные на симметричных участках верхних или нижних конечностей, имеют одинаковый вид. При уменьшении просвета сосуда или его закупорке осцилляции пораженной артерии резко уменьшаются или исчезают.

При определении артериального давления любым из непрямых методов возможно некоторое завышение уровня систолического давления по сравнению с истинной величиной, поскольку при сжатии сосуда приходится преодолевать сопротивление, которое оказывает сама сосудистая стенка и окружающие ее ткани. Кроме того, на уровень систолического давления может влиять гидравлический (гемодинамический) удар, возникающий в слепом конце сосуда при столкновении пульсовой волны с артерией, суженной манжетой.

Артериальное давление у здоровых людей подвержено значительным физиологическим колебаниям в зависимости от физической нагрузки, эмоционального напряжения, положения тела, времени приема пищи и других факторов.

Наиболее низкое артериальное давление определяется утром, натощак, в покое, т. е. в тех условиях, в которых определяется основной обмен, поэтому такое давление называется *основным*, или *базальным*. При первом измерении уровень артериального давления может оказаться выше, чем в действительности, что связано с реакцией больного на процедуру измерения. Поэтому рекомендуется, не снимая манжеты и лишь выпуская из нее воздух, измерять давление несколько раз и учитывать последнюю наименьшую цифру.

Изменения артериального давления встречаются при многих заболеваниях.

Повышение систолического давления выше 140 мм рт. ст., а диастолического — выше 90 мм рт. ст. называется *артериальной гипертензией*. Снижение систолического давления ниже 100 мм рт. ст. и диастолического ниже 60 мм рт. ст. называется *артериальной гипотензией*.

Кратковременное повышение артериального давления может наблюдаться при большой физической нагрузке, особенно у нетренированных лиц, при психическом возбуждении, употреблении алкоголя, крепкого чая, кофе, при неумеренном курении и сильных болевых приступах. Длительное повышение артериального давления отмечается при гипертонической болезни, многих заболеваниях почек (нефриты, сосудистый нефросклероз), ряде болезней эндокринной системы, некоторых пороках сердца и др.

Иногда повышается только систолическое давление, в то время как диастолическое остается нормальным или понижается, что приводит к значительному возрастанию пульсового давления. Это наблюдается при недостаточности клапана аорты, тиреотоксикозе, в меньшей степени — при анемии, атеросклерозе.

Понижение артериального давления может отмечаться как конституциональная особенность у лиц астенического телосложения, особенно в вертикальном положении — так называемая *ортостатическая гипотензия*. Как патологический симптом гипотензия может наблюдаться при многих острых и хронических инфекциях, туберкулезе, аддисоновой болезни и др.

Резкое падение артериального давления возникает при обильных кровопотерях, шоке, коллапсе, инфаркте миокарда. Иногда снижается только систолическое давление, тогда как диастолическое остается нормальным или даже повышается, что приводит к уменьшению пульсового давления. Это наблюдается при миокардитах, экссудативном и слипчивом перикардите, когда резко снижается сердечный выброс и соответственно падает систолическое давление. Уменьшение пульсового давления наблюдается также при сужении устья аорты.

В диагностике ряда заболеваний имеет значение измерение давления не только в плечевой, но и в других артериях, особенно нижних конечностей. Например, при коарктации (врожденном сужении) аорты характерно значительное понижение давления в бедренных артериях по сравнению с плечевыми.

Для измерения давления в бедренной артерии манжету накладывают на бедро обследуемого, который лежит на животе, и выслушивают подколенную артерию в подколенной ямке. Иногда приходится измерять давление и на обеих руках, и на обеих ногах.

Суточное мониторирование артериального давления. Однократные измерения артериального давления не всегда отражают его истинный уровень и тяжесть течения гипертонической болезни. Хорошо известен эффект кратковременного повышения артериального давления как реакция на саму процедуру его измерения (так называемая артериальная гипертензия белого халата). Учитывая это, в настоящее время все большее распространение получает длительная (обычно в течение суток) регистрация артериального давления, проводимая с помощью специальных приборов (суточное мониторирование артериального давления).

Метод суточного мониторирования артериального давления дает возможность проведения множественных измерений (в том числе и в амбулаторных условиях, дома, на работе), обеспечивает регистрацию артериального давления в ночное время, позволяет лучше подобрать дозы и режим приема антигипертензивных препаратов. Интервалы между отдельными измерениями артериального давления составляют обычно 10—15 мин в период бодрствования и 20—30 мин — в период сна. Во время суточного мониторирования пациента просят вести дневник и отмечать в нем периоды физических и эмоциональных нагрузок (например, прогулки, поездки на общественном транспорте или на машине, посещение родственников и т. д.), прием пищи и лекарственных препаратов, периоды отдыха, время отхода ко сну и пробуждения, а также время и характер появления жалоб.

К основным параметрам, определяемым при суточном мониторировании артериального давления, относятся: среднее, максимальное и минимальное значение артериального давления, суточный индекс, отражающий в процентах разницу между средними значениями артериального давления в дневное и ночное время, временной гипертонический индекс, указывающий, в каком проценте времени от общей длительности мониторирования уровень артериального давления был выше нормы, и др. Так, верхние границы нормального среднесуточного артериального давления составляют 135/85 мм рт. ст., а средненочного — 125/75 мм рт. ст., а суточный индекс должен находиться в пределах 10—20%.

Диагностические возможности суточного мониторирования артериального давления расширяются при его проведении одновременно с холтеровским мониторированием (см. раздел «Электрокардиография»), что позволяет выявить возможную взаимосвязь между возникновением эпизодов ишемии миокарда и колебаниями артериального давления.

Измерение венозного давления

Венозное давление измеряется в миллиметрах водяного столба. У здоровых лиц оно колеблется в пределах 60—100 мм вод. ст.

Измерение венозного давления (флеботонометрия) производят прямым и непрямым способом. Прямой (кровеный) метод исследования наиболее точен. Он осуществляется с помощью флеботонометра, который представляет собой водный манометр: тонкая стеклянная трубка с диаметром просвета около 1,5 мм закрепляется на металлическом штативе с миллиметровыми делениями от 0 до 350; нижний конец стеклянной трубки системой резиновых трубок соединяется с иглой. Перед измерением давления трубки стерилизуют, заполняют стерильным изотоническим раствором хлорида натрия. Уровень раствора в стеклянной трубке устанавливают на нулевом делении шкалы прибора, после чего на резиновую трубку накладывают зажим. Флеботонометрию проводят в лежачем положении исследуемого, в полном покое. Прибор устанавливают так, чтобы нулевое деление шкалы прибора располагалось на уровне правого предсердия (у нижнего края грудной мышцы). Обычно давление измеряют в локтевой вене. Ее пунктируют, и иглу соединяют с резиновой трубкой аппарата. При измерении венозного давления нужно следить, чтобы одежда не сдавливала плеча и чтобы при пункции вена длительно не пережималась жгутом, так как создаваемый этим венозный застой может повлиять на результат измерения давления. Соединив иглу с аппаратом, через 1—2 мин, в течение которых выравнивается давление в вене, зажим с резиновой трубки снимают, и кровь начинает поступать в систему, поднимая столб изотонического раствора хлорида натрия в стеклянной трубке до уровня венозного давления.

О величине венозного давления можно ориентировочно судить по поднятию руки до опорожнения вен и побледнения конечности. Высота, на которую поднимается рука от уровня правого предсердия, выраженная в миллиметрах, приблизительно соответствует величине венозного давления.

У здоровых людей в спокойном состоянии уровень венозного давления достаточно постоянен. Физическая нагрузка, нервное возбуждение могут способствовать повышению давления. Уровень венозного давления существенно зависит от фазы дыхания. Во время вдоха уменьшается внутригрудное давление, увеличивается отток венозной крови к сердцу, и венозное давление снижается; при глубоком выдохе давление повышается.

Измерение венозного давления играет важную роль в диагностике заболеваний и оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы, особенно если это исследование проводится не однократно, а в динамике.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА

Электрокардиография

Электрокардиографией называется метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце при его деятельности. Как известно, сокращению сердца предшествует его возбуждение, во время которого меняются физико-химические свойства клеточных мембран, изменяется ионный состав межклеточной и внутриклеточной жидкости, что сопровождается появлением электрического тока.

Сердце можно рассматривать как источник токов действия, расположенный в

объемном проводнике, т. е. человеческом теле, вокруг которого возникает электрическое поле. Каждое мышечное волокно представляет собой элементарную систему — диполь. Из бесчисленных микродиполей одиночных волокон миокарда складывается суммарный диполь, который при распространении возбуждения в головной части имеет положительный заряд, в хвостовой — отрицательный. При угасании возбуждения эти соотношения становятся противоположными. Так как возбуждение начинается с основания сердца, эта область является отрицательным полюсом, область верхушки — положительным. Электродвижущая сила (ЭДС) имеет определенную величину и направление, т. е. является векторной величиной. Направление ЭДС принято называть *электрической осью сердца*, чаще всего она располагается параллельно анатомической оси сердца. На рис. 49 представлена схема распространения электрических потенциалов на поверхности тела человека; стрелкой обозначена электрическая ось сердца. Если зарегистрировать разность потенциалов по краям оси, то она будет наибольшей. Перпендикулярно к электрической оси проходит линия нулевого потенциала.

С помощью аппаратов — *электрокардиографов* — биотоки сердца можно зарегистрировать в виде кривой — *электрокардиограммы* (ЭКГ). Развитие электрокардиографии тесно связано с именем голландского ученого Эйнтховена, который впервые зарегистрировал биотоки сердца в 1903 г. с помощью струнного гальванометра. Эйнтховену принадлежит также разработка ряда теоретических и практических основ электрокардиографии. В нашей стране одновременно с Эйнтховеном разрабатывал основные проблемы электрофизиологии сердца А. Ф. Самойлов.

Устройство электрокардиографов. Современные электрокардиографы устроены по типу измерителей напряжения. Они имеют следующие части:

1. Воспринимающее устройство — электроды, которые фиксируются на теле исследуемого для улавливания возникающей при возбуждении сердечной мышцы разности потенциалов, и провода отведений.
2. Усилители, позволяющие увеличивать ничтожно малое напряжение (1—2 мВ), обусловленное ЭДС, чтобы это напряжение можно было зарегистрировать.
3. Гальванометр для измерения величины напряжения.
4. Регистрирующее устройство, включающее лентопотяжный механизм и отсчетчик времени.

5. Блок питания аппарата (питание осуществляется от сети переменного тока с напряжением 127 и 220 В либо от аккумулятора).

Принцип работы электрокардиографа. Колебание разности потенциалов, возникающее при возбуждении сердечной мышцы, воспринимается электродами, расположенными на теле обследуемого, и подается на вход электрокардиографа. Это чрезвычайно малое напряжение проходит через усилители, состоящие из катодных ламп, триодов или интегральных схем, благодаря чему его величина возрастает в 600—700 раз. Поскольку величина и направление ЭДС в течение сердечного цикла все время изменяются, стрелка гальванометра отражает колебания напряжения, а ее колебания в свою очередь регистрируются в виде кривой на движущейся

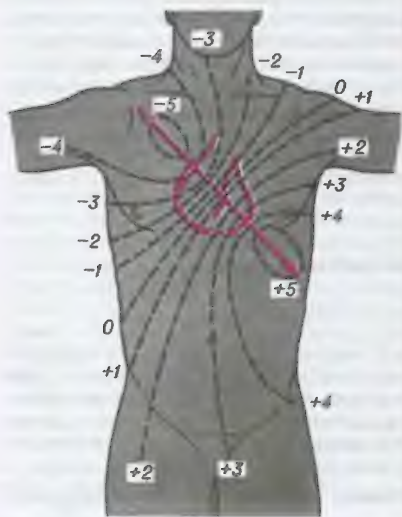


Рис. 49. Распределение изопотенциальных линий на поверхности тела человека, обусловленных ЭДС сердца.

ленте. Запись кривой осуществляется различными способами: есть чернильнопишущие приборы, в которых колебания гальванометра регистрируются специальным пером на бумаге, есть аппараты с тепловой записью; в них используется специальная бумага темного цвета, на которую нанесен теплочувствительный парафино-меловой слой бледно-серого цвета. Запись осуществляется нагретым пером, под которым слой парафина расплавляется и обнажается цветовая основа бумаги в виде кривой ЭКГ. Движение ленты для регистрации ЭКГ может происходить с различной скоростью (от 25 до 100 мм/с). Зная скорость движения ленты, можно рассчитывать продолжительность элементов ЭКГ. Так, если ЭКГ зарегистрирована при скорости движения ленты 50 мм/с, 1 мм кривой будет соответствовать 0,02 с, при скорости 25 мм/с — 0,04 с. Для удобства расчета ЭКГ регистрируется на миллиметровой бумаге.

Чувствительность гальванометра в аппарате подбирают таким образом, чтобы напряжение в 1 мВ вызывало отклонение регистрирующего устройства (пера) на 1 см. Чувствительность или степень усиления аппарата проверяют перед регистрацией ЭКГ с помощью стандартного напряжения в 1 мВ (контрольный милливольт), подача которого на гальванометр должна вызывать отклонение пера на 1 см. Нормальная кривая милливольта напоминает букву «п», высота ее вертикальных линий равна 1 см.

Система регистрации ЭКГ. Широкое распространение получила регистрация ЭКГ в 12 отведениях: в трех стандартных (или классических) отведениях от конечностей, трех однополюсных усиленных от конечностей и шести грудных. Реже используют специальные отведения: пищеводные, отведения по Нэбу и др.

Стандартные отведения. Для регистрации ЭКГ на нижнюю треть обоих предплечий и левую голень накладывают влажные матерчатые салфетки, на которые помещают металлические пластинки электродов. Электроды соединяют с аппаратом специальными разноцветными проводами или шлангами, имеющими на концах рельефные кольца. К электроду на правой руке присоединяют красный провод с одним рельефным кольцом, к электроду на левой руке — желтый провод с двумя рельефными кольцами, к левой ноге — зеленый провод с тремя рельефными кольцами.

Различают три стандартных отведения: I, II, III. ЭКГ в I отведении записывается при расположении электродов на предплечьях рук, во II — на правой руке и левой ноге, в III — на левой руке и левой ноге. Стандартные отведения относятся к системе двухполюсных отведений, т. е. оба электрода воспринимают потенциалы соответствующих частей тела. ЭКГ в стандартных отведениях является результирующей разности потенциалов между двумя точками тела. Сами конечности играют роль проводника и мало влияют на форму электрокардиограммы.

Усиленные однополюсные отведения от конечностей. Эти отведения отличаются от двухполюсных стандартных тем, что разность потенциалов в них регистрируется в основном только одним электродом — активным, который поочередно располагают на правой руке, левой ноге и левой руке. Второй электрод образуется объединением трех электродов от конечностей и является неактивным. Вольтаж зарегистрированных таким образом ЭКГ очень небольшой, и их трудно расшифровывать. Поэтому в 1942 г. Гольдбергер предложил исключить из объединения электродов электрод той конечности, на которой располагается активный электрод, что на 50% увеличивает вольтаж ЭКГ. Эти отведения получили название усиленных однополюсных отведений от конечностей. Различают следующие усиленные однополюсные отведения:

— отведение от правой руки — aVR^* : активный электрод располагается на правой руке, электроды левой руки и левой ноги объединяются и

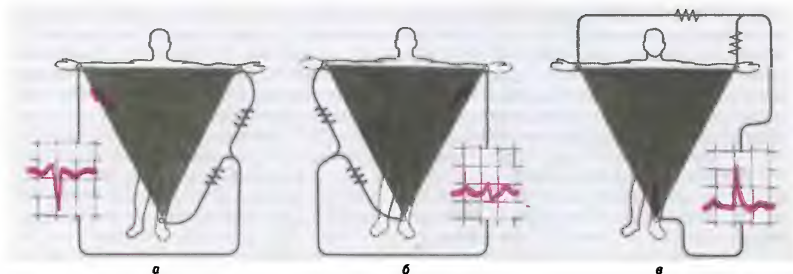


Рис. 50. Однополюсные усиленные отведения от конечностей.

a — правой руки (aVR); *b* — левой руки (aVL); *c* — левой ноги (aVF).

присоединяются к аппарату, провод объединенного электрода для правой руки остается неприсоединенным (рис. 50, *a*);

— отведение от левой руки — aVL — регистрируется при расположении активного электрода на левой руке; объединенный электрод включает электроды правой руки и левой ноги; провод объединенного электрода для левой руки остается свободным (рис. 50, *b*);

— отведение от левой ноги — aVF — регистрируется при расположении активного электрода на левой ноге и объединении электродов от правой и левой рук (рис. 50, *c*).

Грудные отведения. С целью более точной диагностики различных поражений миокарда ЭКГ регистрируют при расположении электрода на передней поверхности грудной клетки. Электрод ставят последовательно в следующие 6 позиций:

1. У правого края грудины в четвертом межреберье.
2. У левого края грудины в четвертом межреберье.
3. По левой окологрудинной линии между четвертым и пятым межреберьями.
4. По левой среднеключичной линии в пятом межреберье.
5. По левой передней подмышечной линии в пятом межреберье.
6. По левой средней подмышечной линии в пятом межреберье (рис. 51).

В настоящее время применяют однополюсные грудные отведения. При регистрации их активным является только грудной электрод, который присоединяют к положительному полюсу электрокардиографа; электроды от конечностей объединяют и присоединяют к отрицательному полюсу аппарата; при таком объединении электродов суммарная разность потенциалов, регистрируемая от конечностей, практически равна нулю. Однополюсные грудные отведения обозначаются буквой V (напряжение), позиция грудного электрода указывается цифрой: V₁, V₂ и т. д.

Если ЭКГ, зарегистрированная в 12 общепринятых отведениях, не дает достаточной информации о характере поражения сердца, применяют дополнительные отведения, например V₇—V₉, когда активный электрод до-

*Обозначение этих отведений складывается из первых букв следующих английских слов: *a* — augmented (увеличенный), *R* — right (правый), *L* — left (левый), *F* — foot (нога). Последняя буква указывает, на какой конечности располагается активный электрод. Латинская буква *V* означает напряжение.

Рис. 51. Регистрация ЭКГ в грудных отведениях — 6 позиций грудного электрода.

полнительно устанавливается по задней подмышечной, лопаточной и паравerteбральной линиям.

Иногда проводится так называемая прекардиальная картография, при которой электроды устанавливают в 35 точках на переднебоковой поверхности грудной клетки от правой окологрудинной до левой задней подмышечной линии. Располагают электроды от второго до шестого межреберья пятью горизонтальными рядами.

Прекардиальная картография более точно выявляет характер поражения миокарда.

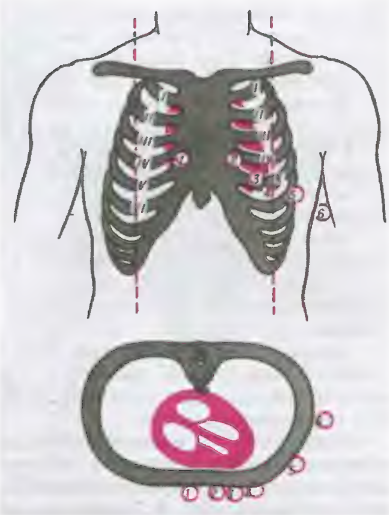
Нормальная ЭКГ. В период диастолы сердца токи действия не возникают, и электрокардиограф регистрирует прямую линию, которая называется изoeлектрической. Появление токов действия сопровождается возникновением характерной кривой. На ЭКГ здоровых людей различают следующие элементы:

1. Положительные зубцы *P*, *R* и *T*, отрицательные зубцы *Q* и *S*; непостоянный положительный зубец *U*.
2. Интервалы $P-Q$, $S-T$, $T-P$ и $R-R$.
3. Комплексы *QRS* и *QRST*.

Каждый из этих элементов отражает время и последовательность возбуждения различных участков миокарда.

В нормальных условиях сердечный цикл начинается возбуждением предсердий, что на ЭКГ отражается появлением зубца *P*. Восходящий отрезок зубца *P* обусловлен в основном возбуждением правого предсердия, нисходящий — левого предсердия. Величина этого зубца невелика, в норме его амплитуда не превышает 1–2 мм, продолжительность составляет 0,08–0,10 с. За зубцом *P* следует отрезок прямой линии до зубца *Q*, а если он не выражен, то до зубца *R*. Это интервал $P-Q$. Он соответствует времени от начала возбуждения предсердий до начала возбуждения желудочков, т. е. включает и время распространения импульса по предсердиям, и его физиологическую задержку в предсердно-желудочковом узле. Нормальная продолжительность интервала $P-Q$ 0,12–0,18 с (до 0,20 с).

При возбуждении желудочков записывается комплекс *QRS*, величина его зубцов вариabельна и в различных отведениях выражена неодинаково. Продолжительность комплекса *QRS*, измеряемая от начала зубца *Q* (или зубца *R*, если *Q* не выражен) до конца зубца *S*, составляет 0,06–0,10 с и отражает время внутрижелудочковой проводимости. Первый зубец этого комплекса — отрицательный зубец *Q* — соответствует возбуждению межжелудочковой перегородки. Его амплитуда невелика и в норме не превышает $\frac{1}{4}$ амплитуды зубца *R*; продолжительность зубца *Q* составляет не более 0,03 с. Зубец *Q* на ЭКГ может не регистрироваться. Зубец *R* соответствует почти



полному охвату возбуждением обоих желудочков. Он является самым высоким зубцом желудочкового комплекса, его амплитуда колеблется в пределах 5—15 мм. При полном охвате желудочков возбуждением записывается отрицательный зубец *S*, чаще небольшой величины, не превышающий 6 мм (в среднем 2,5 мм). Иногда зубец *S* на ЭКГ не выражен. В момент полной деполаризации миокарда разность потенциалов отсутствует, поэтому на ЭКГ записывается, как правило, прямая линия: интервал *S—T*. Продолжительность этого интервала широко варьирует в зависимости от частоты сердечного ритма; смещение интервала *S—T* от изоэлектрической линии в норме не превышает 1 мм.

Зубец *T* соответствует фазе восстановления (реполяризации) миокарда желудочков. Нормальный зубец *T* асимметричен: имеет пологое восходящее колено, закругленную верхушку и более крутое нисходящее колено. Амплитуда его колеблется в пределах 2,5—6,0 мм, продолжительность составляет 0,12—0,16 с.

Иногда после зубца *T* через 0,02—0,04 с регистрируется небольшой положительный зубец *U*, амплитуда которого редко превышает 1 мм, а продолжительность составляет 0,09—0,16 с. О происхождении зубца *U* до сих пор нет единого мнения.

Интервал *Q—T* (комплекс *QRST*) отражает время возбуждения и восстановления миокарда желудочков, т. е. соответствует электрической систоле желудочков. Он измеряется от начала зубца *Q* (или зубца *R*, если *Q* отсутствует) до конца зубца *T*. Его продолжительность зависит от частоты сердечного ритма; при учащении интервал *Q—T* укорачивается. У женщин продолжительность интервала *Q—T* при одинаковой частоте сердечного ритма несколько длиннее, чем у мужчин. Например, при частоте ритма 60—80 в минуту продолжительность интервала *Q—T* у мужчин составляет 0,32—0,37 с, а у женщин — 0,35—0,40.

Интервал *T—P* (от конца зубца *T* до начала зубца *P*) отражает электрическую диастолу сердца. Он располагается на изоэлектрической линии, так как токи действия в этот момент отсутствуют. Продолжительность его определяется частотой сердечного ритма: чем реже ритм, тем интервал *T—P* длиннее.

Последний интервал *R—R* представляет собой расстояние между вершинами двух соседних зубцов *R*. Он соответствует времени одного сердечного цикла, длительность которого также определяется частотой ритма.

Анализ ЭКГ. Анализ, или расшифровку, ЭКГ проводят в следующем порядке:

1. Определяют правильность сердечного ритма. Так как в норме водителем ритма является синусовый узел и возбуждение предсердий предшествует возбуждению желудочков, зубец *P* должен располагаться перед желудочковым комплексом. Продолжительность интервала *R—R* должна быть одинаковой; в норме встречаются незначительные колебания длительности этого интервала, не превышающие 0,1 с. Более выраженные различия в продолжительности интервала *R—R* свидетельствуют о нарушениях сердечного ритма.

2. Подсчитывают частоту сердечного ритма. Для этого нужно установить продолжительность одного сердечного цикла (интервал *R—R*) и вычислить, сколько таких циклов содержится в 1 мин. Например, если один сердечный цикл продолжается 0,8 с, то в течение минуты таких циклов будет $60 : 0,8 \text{ с} = 75$. При неправильном сердечном ритме подсчитывают продолжительность пяти или десяти интервалов *R—R*, затем находят среднюю продолжительность одного интервала *R—R* и после этого определяют частоту сердеч-

Рис. 52. Нормальное расположение электрической оси сердца.

ного ритма, как и при правильном сердечном ритме. Кроме того, в скобках указывают продолжительность наибольшего и наименьшего интервала $R-R$.

3. Определяют вольтаж ЭКГ. Для этого измеряют амплитуду зубцов R в стандартных отведениях. В норме она равна 5—15 мм. Если амплитуда самого высокого зубца R в стандартных отведениях не превышает 5 мм, то вольтаж ЭКГ считается сниженным.

4. Определяют расположение электрической оси сердца по форме желудочковых комплексов в стандартных отведениях. Взаимосвязь между расположением электрической оси и величиной комплексов QRS в стандартных отведениях отражается в так называемом треугольнике Эйнтховена. Поскольку ЭКГ в стандартных отведениях отражает движение ЭДС сердца во фронтальной плоскости, эту плоскость можно представить в виде равностороннего треугольника, основание которого обращено вверх, а вершина — книзу (рис. 52). Углы треугольника соответствуют отведениям от конечностей: R от правой руки, L от левой руки, F — от левой ноги. Стороны треугольника отражают отведения: сторона $R-L$ — I отведение, $R-F$ — II отведение, $L-F$ — III отведение. Величина и направление ЭДС сердца обозначают стрелкой $A-B$. Если опустить перпендикуляры от концов этой стрелки на стороны треугольника, можно получить представление о величине разности потенциалов, регистрируемой в каждом отведении. При нормальном расположении оси сердца максимальная разность потенциалов будет регистрироваться во II отведении, поскольку это отведение идет параллельно направлению электрической оси; следовательно, и наибольший вольтаж желудочкового комплекса, особенно зубца R , будет отмечаться в этом отведении. Меньшая величина разности потенциалов улавливается в I отведении и еще меньшая — в III. На основании схемы треугольника Эйнтховена высчитано, что величина

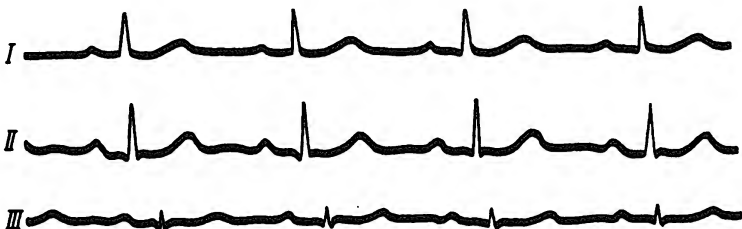
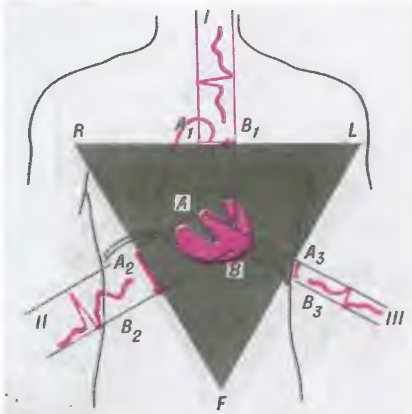


Рис. 53. ЭКГ в стандартных отведениях при нормальном расположении электрической оси сердца.

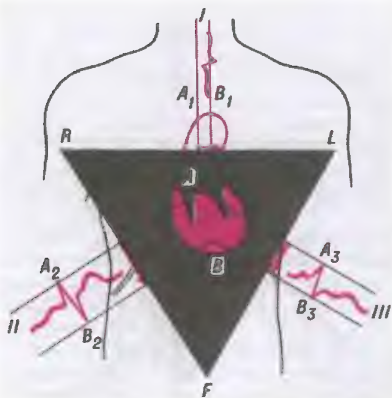


Рис. 54. Вертикальное расположение электрической оси сердца.

зубца R во II отведении равна алгебраической сумме величины R в I и III отведениях, т. е. $R_2 = R_1 + R_3$. Соотношение величины зубца R при нормальном расположении электрической оси можно представить, как $R_2 > R_1 > R_3$ (рис. 53).

Расположение электрической оси меняется при изменении положения сердца в грудной клетке. При низком стоянии диафрагмы у астеников электрическая ось занимает более вертикальное положение (рис. 54), при котором, как это видно из схемы треугольника Эйнхovensона, максимальная разность

потенциалов будет улавливаться в III отведении (так как это отведение становится параллельным электрической оси). Следовательно, наиболее высокий зубец R будет регистрироваться в III отведении (рис. 55). При высоком стоянии диафрагмы у гиперстеников электрическая ось располагается более горизонтально, т. е. параллельно I отведению (рис. 56), поэтому наиболее высокий зубец R регистрируется в I отведении (рис. 57).

5. Измеряют продолжительность и величину отдельных элементов ЭКГ, зубца P , интервала $P-Q$, комплексов QRS и $QRST$. Измерения проводят в том стандартном отведении, где зубцы выражены наиболее хорошо (обычно во II). Кроме того, определяют направление зубцов P и T , которые могут быть и положительными, и отрицательными; отмечают зазубренность, расщепление зубцов ЭКГ, появление добавочных зубцов. Тщательно анализируют форму желудочкового комплекса во всех отведениях. Отмечают изоэлектричность интервала $S-T$.

6. Определяют продолжительность комплекса $QRST$ (интервала $Q-T$), которая зависит от частоты сердечных сокращений: чем чаще сердечный ритм, тем этот интервал короче. Для каждой частоты сердечного ритма существует должная величина продолжительности интервала $Q-T$, с которой

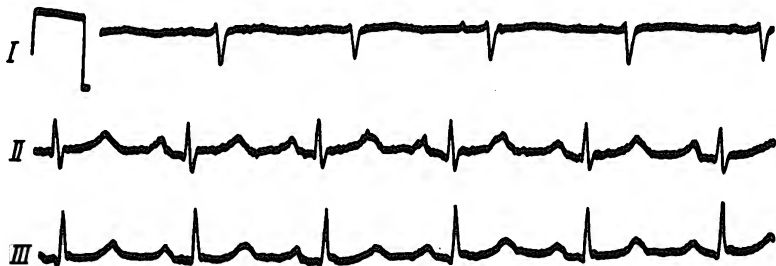


Рис. 55. ЭКГ в стандартных отведениях при вертикальном расположении электрической оси сердца.

Рис. 56. Горизонтальное расположение электрической оси сердца.

необходимо сравнить найденную величину $Q-T$ анализируемой ЭКГ. Должная величина высчитывается по формуле $Q-T = K\sqrt{P}$, где K — константа, равная для мужчин 0,37, для женщин — 0,39; P — продолжительность одного сердечного цикла (интервал $R-R$), выраженная в секундах. Этот расчет упрощен тем, что существуют специальные таблицы, в которых можно найти должную величину продолжительности $Q-T$ для любой частоты сердечного ритма.

Электрокардиограмма здоровых людей отличается вариабельностью. Она зависит от возраста и конституции исследуемого, от его положения в момент регистрации ЭКГ (лежа, сидя), от предшествовавшей исследованию физической нагрузки. ЭКГ может изменяться под влиянием глубокого дыхания (меняется положение сердца в грудной клетке при глубоком вдохе и выдохе), при повышении тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы и влияния других факторов.

Клиническое значение электрокардиографии. Она занимает одно из ведущих мест среди методов исследования сердечно-сосудистой системы. Электрокардиография оказывает большую помощь в выявлении нарушений сердечного ритма (см. «Нарушения ритма сердца»), в диагностике нарушений коронарного кровообращения (см. «Ишемическая болезнь сердца»).

ЭКГ отражает увеличение отдельных полостей сердца. При увеличении предсердия, обусловленном гипертрофией миокарда и расширением полости предсердия, изменяется зубец P . Поскольку увеличенное предсердие медленнее охватывается возбуждением, возрастает продолжительность зубца P свыше 0,1 с, увеличивается амплитуда зубца P , так как при возбуждении большей массы миокарда возникает более высокий потенциал. Если же в миокарде развиваются дистрофические или склеротические процессы, меняется форма зубца P : он становится зазубренным, расщепленным, двух-

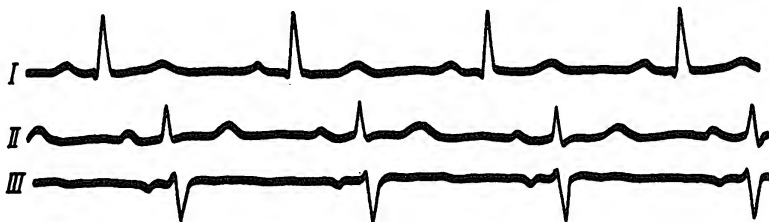
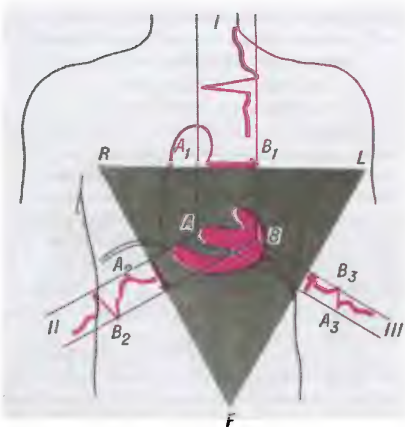


Рис. 57. ЭКГ при горизонтальном расположении электрической оси сердца.

фазным. Увеличение левого предсердия приводит к изменению зубца R в I и II стандартных отведениях, правого — во II и III отведениях.

Гипертрофия одного из желудочков приводит к следующим изменениям ЭКГ: 1) меняется расположение электрической оси: при гипертрофии левого желудочка она отклоняется влево, при гипертрофии правого — вправо; 2) возрастает амплитуда желудочкового комплекса и его продолжительность, т. е. увеличивается время возбуждения желудочков; 3) нарушается процесс восстановления миокарда, что отражается на ЭКГ изменением конечной части желудочкового комплекса — смещается сегмент ST и меняется зубец T ; 4) при гипертрофии левого желудочка увеличивается амплитуда зубца S в правых грудных отведениях (V_1-V_2) и возрастает амплитуда зубца R в левых грудных отведениях (V_5-V_6); при гипертрофии правого желудочка соотношения зубцов S и R противоположны описанным, т. е. в правых грудных отведениях появляется высокий зубец R , а в левых — глубокий зубец S .

Электрокардиография способствует выявлению дистрофических и склеротических процессов в миокарде. ЭКГ изменяется при нарушениях электролитного обмена, под влиянием различных токсичных веществ, под воздействием некоторых лекарственных препаратов (например, препаратов наперстянки, хинидина и др.).

При всей ценности метода электрокардиографии необходимо подчеркнуть, что оценивать ЭКГ следует только с учетом клинических данных, поскольку различные патологические процессы могут приводить к сходным ее изменениям. Игнорирование клинических данных и переоценка метода электрокардиографии могут привести к серьезным диагностическим ошибкам.

Все более широкое распространение в клинической практике получает в настоящее время непрерывная регистрация ЭКГ в течение 24—48 ч с помощью специальных портативных записывающих устройств (так называемое **холтеровское мониторирование**). Так же, как и при суточном мониторировании артериального давления, обследуемый ведет обычный образ жизни и отмечает в дневнике возможные изменения самочувствия, выполняемую физическую нагрузку, периоды отдыха и т. д. В дальнейшем результаты автоматической обработки и расшифровки мониторирования ЭКГ сопоставляются с записями, сделанными пациентом.

При холтеровском мониторировании ЭКГ регистрируются все сердечные сокращения и отмечаются суточные колебания их частоты, фиксируются нарушения сердечного ритма (подсчитывается общее число предсердных и желудочковых экстрасистол, эпизодов пароксизмальной тахикардии и фибрилляции предсердий, количество пауз и их продолжительность и т. д.). Важное значение при анализе данных холтеровского мониторирования имеет выявление эпизодов смещения сегмента ST выше или ниже изолинии более чем на 2 мм, свидетельствующих о наличии преходящей (в том числе скрытой) ишемии миокарда. Холтеровское мониторирование ЭКГ может применяться не только с диагностической целью (например, при обследовании больных с неясными обморочными состояниями, способными отражать наличие серьезных нарушений сердечного ритма), но и для оценки эффективности проводимой антиаритмической и антиангинальной терапии.

Электрокардиография широко применяется для функционального исследования сердечно-сосудистой системы. Сочетание электрокардиографического исследования с функциональными нагрузочными и медикаментозными пробами помогает выявить скрытую коронарную недостаточность,

проводить дифференциальный диагноз между функциональными нарушениями и органическими, выявлять преходящие нарушения ритма, что находит широкое применение не только в клинической практике, но и в спортивной медицине, при профессиональном отборе и др.

Проба с физической нагрузкой. Проводится наиболее часто. У обследуемого в покое в положении лежа снимают ЭКГ в 12 общепринятых отведениях. После этого назначают дозированную нагрузку: переход из горизонтального положения в сидячее, приседания, подъем и спуск по лестнице и др. Существует специальная двухступенчатая лестница с высотой каждой ступеньки 22,5 см. При этой пробе (проба Мастера) обследуемый в течение $1\frac{1}{2}$ —3 мин поднимается на ступеньки и спускается с них. Сразу после нагрузки и повторно через 5, 10 и 15 мин снимают ЭКГ. Эта проба оказывает большую помощь в выявлении скрытой коронарной недостаточности, при которой на ЭКГ после нагрузки появляются изменения ишемического типа: сжатие интервала $S-T$, изменения зубца T . В настоящее время для этой же цели широко применяют специальные аппараты — *велозерометры*, в которых дозированная нагрузка дается при вращении педалей с частотой 40—80 оборотов в минуту с преодолением определенного усилия. Аналогична велоэргометрии нагрузка на *тренинге* (ходьба по движущейся дорожке). Величину нагрузки при этой пробе регулируют, меняя скорость движения дорожки от 1,7 до 6 км/ч и угол ее наклона от 10 до 20°. При проведении пробы с физической нагрузкой необходимо соблюдать осторожность и тщательно наблюдать за больными, так как в момент нагрузки может возникнуть приступ стенокардии или тяжелой одышки, падение артериального давления, нарушение сердечного ритма и проводимости.

Влияние физической нагрузки на сердце можно изучать и методом *телеэлектрокардиографии* (радиоэлектрокардиографии), основанном на принципе беспроводной передачи электрических токов сердца при помощи радиопередатчика, прикрепленного к туловищу обследуемого. Этот метод позволяет зарегистрировать ЭКГ во время физической нагрузки, при движении (у спортсменов, летчиков, космонавтов).

Фармакологические пробы. Для уточнения характера изменений ЭКГ в функциональной диагностике применяют фармакологические пробы. *Нитроглицериновую пробу* используют в диагностике ишемической болезни сердца. При ней сравнивают исходную ЭКГ со снятой после приема 1 таблетки или 2—3 капель 0,1% спиртового раствора нитроглицерина. Уменьшение признаков ишемии миокарда после приема нитроглицерина свидетельствует о наличии компенсаторных возможностей коронарного кровообращения.

При изменениях конечной части желудочкового комплекса (интервал $S-T$, зубец T) для разграничения коронарной недостаточности и нейроэндокринных, метаболических нарушений проводят *пробы с анаприлином* (индералом, обзиданом), при которых сравнивают ЭКГ, снятые до и после приема 40 мг анаприлина. Положительная динамика на ЭКГ наблюдается, как правило, при метаболических и функциональных нарушениях. Аналогична этим пробам и *проба с хлоридом калия*. При ней ЭКГ снимают до и после приема 5—8 г хлорида калия, растворенного в 100 мл воды.

Пробы, изменяющие тонус блуждающего нерва. В оценке некоторых расстройств сердечного ритма применяют пробы, направленные на изменение тонуса блуждающего нерва.

Проба Ашнера. При надавливании на глазные яблоки в течение 6—10 с рефлекторно повышается тонус блуждающего нерва и усиливается его влияние на сердце: замедляется сердечный ритм, увеличивается время предсердно-желудочковой проводимости. В случае приступа пароксизмальной тахикардии во время пробы Ашнера может восстановиться синусовый ритм.

Атропиновая проба. После регистрации исходной ЭКГ обследуемому подкожно вводят 1 мл 0,1% раствора атропина и повторно исследуют ЭКГ через 5—15—30 мин. Введение атропина блокирует действие блуждающего нерва и позволяет правильно трактовать происхождение нарушений сердечного ритма и проводимости. Например, если на ЭКГ отмечалось удлинение интервала $P-Q$, а после введения атропина продолжительность его нормализовалась, то имевшееся нарушение пред-

сердно-желудочковой проводимости было обусловлено повышением тонуса блуждающего нерва и не является следствием органического поражения миокарда.

В последние годы в диагностике сложных нарушений сердечного ритма все более широкое распространение получает *электрофизиологическое исследование (ЭФИ)*, предполагающее введение электродов с помощью системы катетеров в предсердия и желудочки с последующей регистрацией последовательности распространения возбуждения по различным отделам сердца. ЭФИ позволяет диагностировать синдром слабости синусового узла, уточнить нарушения атриовентрикулярной проводимости (в частности, подтвердить диагноз синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта), помогает при проведении дифференциального диагноза у больных с синкопальными состояниями. В ряде случаев при наличии соответствующих показаний ЭФИ дополняется проведением лечебных вмешательств (например, радиочастотной абляции).

Векторкардиография

Электрокардиография не может полностью отразить всю сложную объемно-пространственную природу электрических процессов, протекающих в миокарде, так как ЭКГ отражает изменение электрического поля только в одной плоскости. Поскольку сердце — объемный орган, понятно стремление исследовать его электрическое поле в целом. Таким методом пространственного (объемного) изучения электрического поля сердца является *векторкардиография*. Как уже указывалось, ЭДС сердца имеет определенную величину и направление, т. е. является векторной величиной, поэтому ее обозначают стрелкой, длина которой соответствует величине ЭДС. В каждый момент сердечного цикла возникает своя результирующая разность потенциалов, имеющая определенную величину и направление, которая называется моментным вектором. Если при возбуждении сердца изобразить моментные векторы, исходящие из одной точки, и концы их соединить, то получится замкнутая кривая — *векторкардиограмма (ВКГ)*. Такие кривые можно получить при возбуждении предсердий (петля *P* будет соответствовать зубцу *P* на ЭКГ), желудочков (петля *QRS*) и при восстановлении миокарда желудочков (петля *T*). Для регистрации ВКГ применяются специальные аппараты, *векторкардиоскопы*, основной частью которых является электронно-лучевая трубка.

Эхокардиография

Эхокардиография — важнейший современный метод исследования сердца, основанный на использовании импульсного отражения ультразвука от различных структур сердца (клапанов, миокарда желудочков, межжелудочковой перегородки и др.). Аппарат *эхокардиограф* имеет ультразвуковой датчик, который посылает ультразвуковые импульсы к исследуемому органу и воспринимает отраженные эхосигналы. Последние можно зарегистрировать на движущуюся фотобумагу в виде ряда волнистых линий (рис. 58), которые образуют *эхокардиограмму (ЭхоКГ)*.

При проведении эхокардиографии ультразвуковой датчик располагают в области абсолютной сердечной тупости — так называемого акустического окна, где сердце не прикрыто легкими. Его помещают слева от грудины в межреберьях (во втором-третьем у гиперстеников и четвертом-пятом у астеников). Регистрацию ЭхоКГ начинают с опознания одной из исходных

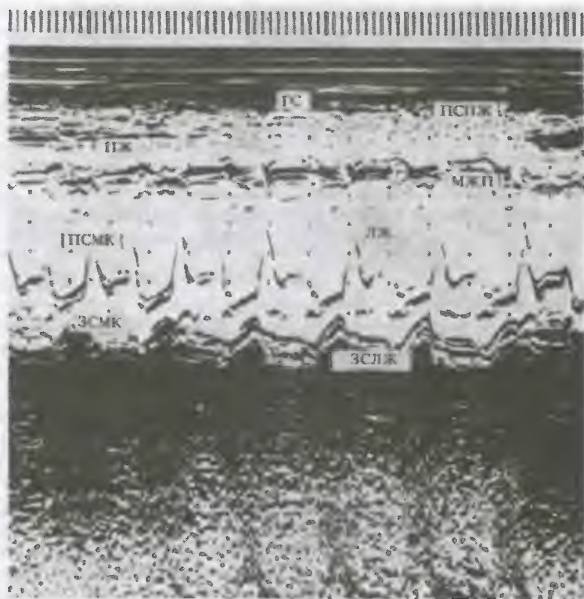


Рис. 58. Нормальная эхокардиограмма передней стенки митрального клапана.

ГС — грудная стенка; ПСПЖ — передняя стенка правого желудочка; ПЖ — правый желудочек; ПСМК — передняя створка митрального клапана; ЗСМК — задняя створка митрального клапана; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка.

точек, которыми могут служить эхосигналы от передней створки левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана или клапана аорты, поскольку они дают четкое и интенсивное изображение с характерными особенностями движения на ЭхоКГ. Затем небольшими угловыми смещениями датчика ультразвуковой луч направляют на различные структуры сердца. На рис. 59 представлен ход ультразвукового луча в трех позициях. В I позиции ультразвуковой луч проходит через выносящий тракт правого желудочка, аорту и аортальный клапан и пересекает левое предсердие. Во II позиции луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю створку митрального клапана, полость левого желудочка и заднюю стенку сердца. В III позиции луч проходит через правый желудочек, межжелудочковую перегородку, переднюю и заднюю створки митрального клапана и заднюю стенку левого желудочка.

Этот метод одновременной эхокардиографии получил название *М-метода* (от английского слова motion—движение, поскольку при исследовании лоцируются движущиеся структуры). При регистрации ЭхоКГ синхронно записывается ЭКГ для разграничения систолы и диастолы.

Большую информацию получают при локации передней створки митрального клапана, ЭхоКГ которой имеет типичную М-образную форму (рис. 60).

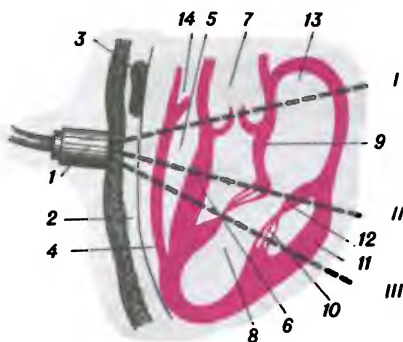


Рис. 59. Схема распространения ультразвуковых импульсов.

1 — датчик; 2 — грудина; 3 — передняя стенка грудной клетки; 4 — передняя стенка правого желудочка; 5 — полость правого желудочка; 6 — межжелудочковая перегородка; 7 — аорта; 8 — полость левого желудочка; 9 — передняя створка митрального клапана; 10 — задняя створка митрального клапана; 11 — задняя стенка левого желудочка; 12 — задняя створка митрального клапана; 13 — полость левого предсердия; 14 — передняя створка трехстворчатого клапана; I, II, III — направление ультразвуковых импульсов (ход эхосигнала).

Задняя створка митрального клапана лоцируется труднее, она движется с меньшей амплитудой, ее ЭхоКГ имеет противоположную передней створке W-образную конфигурацию.

Наиболее типичные участки ЭхоКГ передней створки митрального клапана принято обозначать буквами. Выделяют точку А, соответствующую моменту максимального открытия створок митрального клапана во время систолы левого предсердия, и точку С, отражающую смыкание створок клапана во время систолы левого желудочка. Движение сомкнутых створок митрального клапана во время систолы по направлению к датчику отражается на ЭхоКГ нерезким подъемом CD. Точка D соответствует началу диастолы и началу открытия створок митрального клапана, а точка Е — их максимальному открытию. Следующая точка F соответствует моменту умеренного прикрытия створок в фазу медленного наполнения желудочков, поскольку в этот период в связи с нарастанием внутрижелудочкового давления створки клапана несколько прикрывают митральное отверстие.

В приборе обычно дается отметка времени (1 с) и амплитуды (1 см), что позволяет измерить ряд показателей: амплитуду движения передней створки митрального клапана (D — Е), скорость движения створки во время ее прикрытия в точках Е — F и др.

Кроме регистрации ЭхоКГ в одномерном режиме, ее можно зарегистрировать в двухмерном режиме, когда ультразвуковые импульсы распространяются от датчика и возвращаются к нему не по линии, а в плоскости, что позволяет более полно оценить состояние различных структур сердца. С помощью эхокардиографии (так называемая доплер-кардиография) изучают также внутрисердечные потоки, турбулентные потоки регургитации при недостаточности клапанов и потоки при стенозе отверстий.

Эхокардиография оказывает большую помощь в диагностике пороков сердца, она дает возмож-

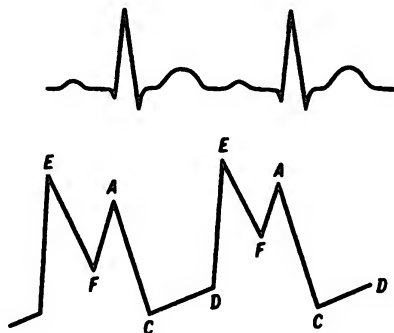


Рис. 60. Эхокардиограмма передней створки митрального клапана. Пояснения в тексте.

ность оценить состояние клапанного аппарата и выявлять гипертрофию и дилатацию полостей сердца. Эхокардиографические признаки пороков сердца излагаются в главе «Пороки сердца». Она позволяет выявить пролапс митрального клапана, оценить состояние миокарда при различных его изменениях (ишемической болезни, миокардитах, застойной кардиомиопатии), диагностировать субаортальный стеноз, выявить жидкость в полости перикарда и др.

Измерив переднезадний размер левого желудочка во время систолы и диастолы, можно по специальным формулам рассчитать объем левого желудочка, высчитать величину ударного объема и других показателей, позволяющих судить о сократимости миокарда левого желудочка.

Фонокардиография

Фонокардиография — метод регистрации звуковых явлений, возникающих в сердце при его деятельности. Она является существенным дополнением к аускультации сердца, так как позволяет регистрировать звуки, которые не воспринимаются человеческим ухом.

Слуховой анализатор человека способен воспринимать звуковые колебания в широком диапазоне — от 16 до 20 000 Гц, но восприятие их неодинаково. Лучше улавливаются звуки с частотой колебания около 2000 Гц. Низкочастотные колебания воспринимаются гораздо хуже. Поэтому при аускультации сердца практически не выслушиваются звуки с малой частотой колебания: III и IV тоны, низкочастотные компоненты I и II тонов, низкочастотные шумы.

При фонокардиографии звуковые колебания, возникающие в сердце, регистрируются в виде кривой — *фонокардиограммы (ФКГ)* с помощью аппарата — *фонокардиографа*. Он состоит из микрофона, усилителя, системы частотных фильтров и регистрирующего устройства.

Микрофон воспринимает звуковые колебания и превращает их в электрические сигналы. Последние усиливаются и передаются на систему частотных фильтров, которые позволяют отдельно регистрировать звуковые колебания определенной частоты: низко-, средне- и высокочастотные. Далее колебания определенной частоты передаются в регистрирующее устройство, где они записываются в виде кривой на бумаге.

ФКГ регистрируется в условиях полной тишины, в лежачем положении больного, при задержке дыхания в фазе выдоха. Микрофон поочередно ставят в те точки на грудной клетке, где обычно выслушиваются клапаны сердца при аускультации, и добавочно в тех точках грудной клетки, где звуковые явления выражены наиболее отчетливо. Анализ ФКГ и диагностическое заключение по ней проводят только с учетом аускультативных данных. Для правильной трактовки ФКГ одновременно с ней синхронно записывают ЭКГ.

Нормальная ФКГ состоит из колебаний, отражающих I и II тоны сердца, между которыми располагается прямая линия, соответствующая систолической и диастолической паузе (рис. 61). Во время диастолической паузы иногда регистрируются колебания, обусловленные III и IV тонами сердца.

Тон I представлен несколькими колебаниями, возникающими после зубца Q синхронно записанной ЭКГ. Частота его колебаний составляет 70—150 Гц. Начальные колебания I тона низкой амплитуды связаны с систолой предсердий. Основная, центральная, часть I тона представлена двумя-тремя колебаниями высокой амплитуды, которые определяются на уровне зубца S

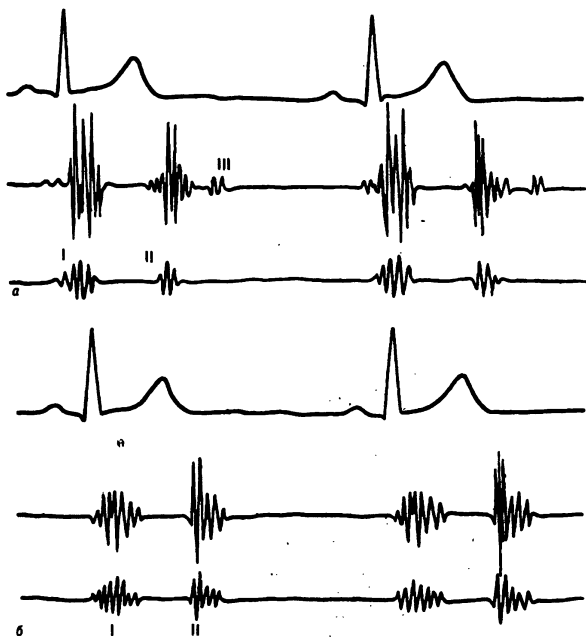


Рис. 61. Нормальная ФКГ, зарегистрирована в 2 точках.

a — у верхушки сердца; *б* — у основания сердца. Римскими цифрами обозначены тоны сердца.

и соответствуют колебаниям закрытых предсердно-желудочковых клапанов. Вслед за основной частью I тона регистрируются дополнительные колебания более низкой амплитуды, обусловленные вибрацией миокарда и сосудистым компонентом. Интенсивность звука и, в частности, тона определяется амплитудой колебаний. На ФКГ амплитуда колебаний зависит не только от работы сердца, но и от условий проведения звуков (например, при ожирении, эмфиземе легких амплитуда тонов уменьшается).

Амплитуда I тона наиболее высока у верхушки сердца, где она в $1\frac{1}{2}$ —2 раза превышает амплитуду II тона; на основании сердца амплитуда I тона может быть очень небольшой. При оценке I тона у верхушки сердца обращают внимание, насколько центральная его часть отстает от зубца *Q* синхронно записанной ЭКГ. В норме этот интервал *Q* — I тон не превышает 0,04—0,06 с. Он соответствует времени между началом возбуждения желудочков и закрытием митрального клапана. При повышении давления в левом предсердии (например, при митральном стенозе) митральный клапан закрывается позже, и интервал *Q* — I тон возрастает.

Тон II представлен группой колебаний, появляющихся у окончания зубца *T* синхронной ЭКГ. Частота его колебаний находится в пределах 70—150 Гц. Первые, более высокие, колебания соответствуют закрытию аортального клапана, а следующие за ними, более низкой амплитуды, обусловлены

закрытием клапана легочного ствола. Амплитуда II тона наиболее высока у основания сердца, где она превышает амплитуду I тона.

На ФКГ, кроме I и II тонов, нередко отмечается III тон, который регистрируется в виде двух-трех низкочастотных колебаний небольшой амплитуды, следующих через 0,12—0,18 с после II тона и располагающихся до зубца *P* синхронно записанной ЭКГ. Реже регистрируется IV тон в виде одного-двух низкочастотных малой амплитуды колебаний, появляющихся после зубца *P*.

ФКГ оказывает большую помощь в диагностике многих заболеваний сердечно-сосудистой системы и в первую очередь пороков сердца. Она позволяет уточнить и дополнить данные аускультации. Это особенно важно при тахикардии, аритмиях, когда с помощью одной аускультации трудно решить, в какой фазе сердечного цикла возникли те или иные звуковые явления.

ФКГ помогает выявить изменения тонов, их раздвоение, расщепление, правильно трактовать появление добавочных тонов: физиологического III и IV тонов, тона открытия митрального клапана, ритма галопа. На ФКГ находят отражение изменения тонов, выявляемые при аускультации. Например, при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия амплитуда I тона на верхушке значительно возрастает, при недостаточности митрального клапана она уменьшается. У больного гипертонической болезнью с высоким артериальным давлением амплитуда II тона, зарегистрированного над аортой, будет значительно выше, чем над легочным стволом, и т. д.

В диагностике стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия (митрального стеноза) имеет большое значение тон открытия митрального клапана, который чаще обозначается буквами *OS**. В отличие от III тона он регистрируется на высокочастотном канале через 0,04—0,12 с после II тона. Этот интервал II тон — *OS*, так же как и интервал *Q* — I тон, зависит от величины давления в левом предсердии: чем оно выше, тем раньше во время диастолы откроется митральный клапан и тем короче будет интервал II тон — *OS*.

Фонокардиография оказывает существенную помощь в определении характера сердечных шумов. По ФКГ судят о времени появления шума, месте его максимальной интенсивности, продолжительности и частотной характеристике, которая определяется по преимущественной интенсивности шума, зарегистрированного на высоко- или низкочастотном канале. Обычно частота колебаний систолического шума находится в пределах 50—600 Гц, диастолического — 120—800 Гц. На ФКГ шум представляется группой колебаний различной амплитуды (в зависимости от интенсивности шума), появляющихся во время систолической или диастолической паузы.

Систолический шум может занимать часть или всю систолу, может располагаться между I и II тоном либо сливаться с ними. Обращают внимание на конфигурацию осцилляции, связанных с систолическим шумом, которая может быть ромбовидной, веретенообразной, лентовидной и др. Это имеет значение в диагностике пороков сердца. Например, колебания ромбовидной или веретенообразной формы, образующие систолический шум, не сливающийся со II тоном, характерны для стеноза устья аорты.

При оценке *диастолического шума* в первую очередь отмечают, в какой момент диастолы он появляется, т. е. является ли он протодиастолическим, мезодиастолическим или пресистолическим. Затем определяют изменение

*От англ. opening snap — шелчок открытия.

интенсивности шума (убывающий или нарастающий шум) и его частотную характеристику.

Известно, что диастолический шум при недостаточности клапана аорты (аортальной недостаточности) лучше регистрируется на высокочастотном канале. При фонографической диагностике шума обращают внимание на наличие интервала между шумом и предшествующим тоном. Этот интервал позволяет ограничивать шумы, обусловленные стенозом отверстий, от шумов, связанных с регургитацией крови при недостаточности клапана. При стенозе отверстий шумы отделены от предшествующих тонов интервалом, который соответствует периоду замкнутых клапанов, когда никакое движение крови не регистрируется.

При недостаточности клапанов шум примыкает к предшествующему тону без интервалов, поскольку при дефекте клапана обратный кровоток возникает сразу же, как только клапан закроется.

Различная частотная характеристика шумов, разное время их появления в течение определенной фазы сердечного цикла помогают выявить комбинированные поражения клапанного аппарата сердца. Иллюстрации ФКГ при пороках сердца приведены в разделе «Пороки сердца».

Реография

Реография — неинвазивный метод исследования кровоснабжения органов и тканей. Он основан на регистрации изменений электрического сопротивления тканей, обусловленных меняющимся кровенаполнением: при увеличении кровенаполнения сопротивление снижается, а при уменьшении — растет. Эти колебания электрического сопротивления тканей регистрируют специальным прибором — *реографом* в виде кривой — *реограммы*. Синхронно с реограммой регистрируется ЭКГ для более точной трактовки временных соотношений. На реограмме различают систолическую и диастолическую части: первая обусловлена сердечным выбросом и увеличением кровенаполнения, вторая — венозным оттоком. При увеличении кровенаполнения амплитуда кривой возрастает.

С помощью реографии можно изучать кровенаполнение различных областей: легких (реопульмонография), конечностей (реовазография), сосудов мозга (реоэнцефалография) и др. Она дает возможность оценить состояние кровообращения в исследуемых областях, судить о состоянии тонуса сосудов, их проходимости. Определяя с помощью реографии кровенаполнение тканей в систолу и диастолу, по специальным формулам можно рассчитать величину ударного объема крови (сердечного выброса).

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Определение скорости кровотока. Скорость кровотока определяется временем, в течение которого кровь проходит определенный отрезок сердечно-сосудистой системы и зависит в основном от таких факторов, как сократительная способность миокарда и состояние периферических сосудов. Дополнительную роль играет количество циркулирующей крови, ее вязкость.

Для определения скорости кровотока применяют вещества, которые или вызывают какую-либо биологическую реакцию (например, расширение сосудов, изменение дыхания), или легко определяются в крови (радиоактив-

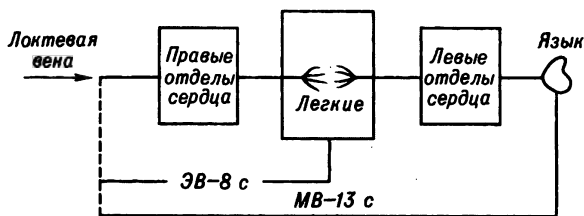


Рис. 62. Определение скорости кровотока.

ЭВ — эфирное время; МВ — магнезиальное время.

ные изотопы, краски). Вещества, вводимые в ток крови, должны быть нетоксичными и не оказывающими влияния на скорость кровотока; действие их на организм человека должно быть кратковременным.

Проба с магнезия сульфатом (сернокислым магнием). В локтевую вену обследуемого быстро вводят 2 мл 25% раствора магнезия сульфата и по секундомеру отмечают момент введения. С током крови магнезия сульфат проходит через сосуды малого круга и, попадая в большой круг, вызывает расширение капилляров, которое сопровождается ощущением тепла, в первую очередь в полости рта и позднее во всем теле и конечностях. Момент появления ощущения тепла в полости рта отмечается по секундомеру (рис. 62). В норме скорость кровотока, определяемая этим методом, составляет 10—15 с. Таким же образом, по ощущению тепла в полости рта, определяют скорость кровотока с помощью хлорида кальция. Иногда вводят дехолин или сахарин в вену и отмечают время появления во рту горького или сладкого вкуса.

Проба с эфиром. Состояние кровообращения на более коротком участке сосудистой системы (от локтевой вены до легочных альвеол) отражает проба с эфиром. При этой пробе в локтевую вену вводят 0,3 мл стерильного эфира и отмечают время появления запаха эфира в выдыхаемом воздухе. В норме эфирное время составляет 4—8 с.

Лобелиновая проба. Эта проба более объективна. Внутривенное введение 1% раствора лобелина из расчета 0,1 мг на 1 кг массы тела обследуемого вызывает кратковременный сухой кашель или преходящую одышку, появление которых отмечают по секундомеру. Это изменение дыхания связано с раздражением легочных ветвей блуждающего нерва. Одновременно с определением скорости кровотока этим методом можно с помощью кимографа записать дыхательные движения. Нормальная продолжительность лобелинового времени 8—10 с.

Проба с красителями. Другая группа методов определения скорости кровотока основана на определении разведений вводимых внутривенно красителей. Например, в локтевую вену вводят 2 мл 20% раствора флюоресцеина и отмечают время появления зеленовато-желтого окрашивания слизистой оболочки губ. В норме это время составляет 12—16 с. Скорость кровотока на более длинном пути флюоресцеина — до локтевой вены противоположной руки — можно определить, беря кровь из вены другой руки каждые 5 с и отмечая время появления в ней краски. В норме скорости кровотока в условных единицах равна 15—30 с.

Радиоизотопный метод. Этот метод определения скорости кровотока основан на внутривенном введении изотопов (^{24}Na , ^{131}I , ^{85}Kr) и

определении их с помощью счетчиков на любом участке сосудистой системы.

Метод оксигемографии. Скорость кровотока можно определить также методом оксигемографии, используя аппарат оксигемограф, датчик которого содержит фотоэлемент, улавливающий изменение цвета крови в зависимости от ее насыщения кислородом. Датчик аппарата укрепляют на мочке уха обследуемого, где он регистрирует насыщение крови кислородом. Одновременно регистрируются дыхательные движения. После определения исходного уровня насыщения крови кислородом обследуемому предлагают задержать дыхание на 10—15 с, что вызывает обеднение крови кислородом. Затем он делает глубокий вдох, и через несколько секунд пистчик оксигемографа регистрирует повышение содержания оксигемоглобина. Сравнивая запись дыхательных движений с кривой насыщения крови кислородом, можно высчитать время от начала глубокого вдоха до повышения уровня оксигемоглобина. Это время будет соответствовать времени кровотока на участке легкие — ухо.

Скорость кровотока, определяемая любым методом, не дает абсолютно точных результатов. В физиологических условиях она повышается при мышечной работе, под влиянием тепла и замедляется у лиц пожилого возраста, при охлаждении тела.

В патологических условиях скорость кровотока повышается при лихорадке, тиреотоксикозе, анемии. Очень большое значение имеет выявление повышенной скорости кровотока при врожденных пороках сердца, так как это свидетельствует о наличии сообщения между правой и левой половинами сердца (при дефекте межпредсердной или межжелудочковой перегородки). Замедление кровотока наблюдается при снижении сократительной способности сердца и нарушении кровообращения, особенно при застое в малом круге кровообращения (декомпенсированные пороки сердца, инфаркт миокарда и др.).

Определение систолического и минутного объема крови. *Систолическим (ударным) объемом* (или выбросом) называется то количество крови, которое выбрасывается сердцем в кровеносное русло при каждом его сокращении. Нормальная величина систолического объема колеблется в пределах 50—75 мл. Минутный объем — количество крови, выбрасываемое сердцем в течение минуты. У здоровых людей в состоянии покоя минутный объем составляет 3,5—6,0 л.

В клинической практике определяют минутный объем чаще непосредственно, а ударный объем высчитывают путем деления величины минутного объема на число сердечных сокращений в минуту.

Наиболее точен прямой метод Фика, основанный на определении количества вещества, поступающего в кровь за 1 мин, и степени увеличения его концентрации в крови. Так, концентрация кислорода в крови (O_2), прошедшей через сосуды легких, возрастает на величину, определяемую по артериовенозной разнице ($A - B$). Зная потребление кислорода в 1 мин, которое определяется по его дефициту во выдыхаемом воздухе, и артериовенозную разницу, минутный объем (МО) рассчитывают по формуле:

$$MO = \frac{O_2}{A - B}.$$

Сложность этого метода заключается в том, что для определения содержания кислорода в крови приходится пунктировать артерию, а для получения смешанной венозной крови — зондировать правые полости сердца. Та-

ким методом определяют минутный объем только у больных с пороками сердца, которым проводят диагностическое зондирование сердца.

Более распространены косвенные методы определения минутного объема с помощью различных неинвазивных методов исследования, таких как реография, осциллография, эхокардиография. Этими методами определяют систолический объем крови (СО) и затем, зная его величину и число сердечных сокращений в 1 мин (ЧСС), высчитывают минутный объем: $МО = СО \cdot ЧСС$.

Величина минутного объема зависит от пола, возраста, изменения температуры внешней среды и других факторов. Резко возрастает минутный объем при тяжелой физической нагрузке. У хорошо тренированных спортсменов он может достигать 40 л, причем его увеличение происходит в основном за счет возрастания ударного объема до 150—200 мл.

В патологических условиях повышение минутного объема наблюдается при эмфиземе легких, анемии, тиреотоксикозе. Снижается минутный объем при сердечной недостаточности (иногда до 2,0—1,5 л), декомпенсированных пороках сердца, инфаркте миокарда, миокардите и др.

Определение массы циркулирующей крови. Наиболее распространены красочный и радиоизотопный методы определения массы циркулирующей крови.

Красочный метод основан на введении в вену 20 мл 1 % раствора краски (синька Эванса), которая окрашивает плазму и не проникает в эритроциты. Через 3—6 мин берут на исследование кровь и колориметрически определяют концентрацию краски в плазме. Зная количество введенной краски и ее концентрацию в плазме, рассчитывают объем плазмы, а затем по показателю гематокрита (прибора для определения отношения объемов кровяных телец и плазмы крови) высчитывают весь объем циркулирующей крови.

Радиоизотопный метод основан на введении в кровь обследуемого эритроцитов, меченных изотопами (^{32}P , ^{151}Cr , ^{131}I). Используются эритроциты больного либо донорской крови (0 группы резус-отрицательной). Расчет массы циркулирующей крови производят по степени разведения меченых эритроцитов.

У здорового человека объем циркулирующей крови зависит от массы тела и составляет 2—5 л (в среднем 75 мл на 1 кг массы тела).

Его увеличение наблюдается при сердечной недостаточности, эритремии. Уменьшается масса циркулирующей крови при кровопотере, шоке, резком обезвоживании.

Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Эта оценка может быть произведена также с помощью следующих более простых проб.

Пробы с физической нагрузкой. У обследуемых изучают частоту пульса и дыхания, величину артериального давления, ЭКГ до и после физической нагрузки. Размеры нагрузки определяют с учетом общего состояния обследуемого и его физической тренированности. По изменению частоты пульса, дыхания, уровня артериального давления, а также по времени возвращения этих показателей к исходной величине судят о приспособляемости системы кровообращения к физической нагрузке.

Ортостатическая проба. При изменении положения тела из горизонтального в вертикальное происходит перераспределение крови, которая, подчиняясь закону тяжести, устремляется вниз. Это вызывает включение рефлексов, регулирующих кровообращение, обеспечивающее нормальное кровоснабжение, особенно головного мозга, поэтому в норме колеба-

ния пульса и артериального давления в различных положениях тела невелики. При нарушении регуляции периферического кровообращения колебания пульса и артериального давления при переходе из горизонтального положения в вертикальное выражены более значительно.

Ортостатическую пробу проводят следующим образом. У обследуемого в положении лежа многократно измеряют давление и подсчитывают пульс до получения стабильного результата. Затем, не снимая манжеты сфигмоманометра, обследуемому предлагают встать и в течение 10 мин ему в положении стоя измеряют давление и определяют частоту пульса, после чего снова изучают эти показатели в положении лежа.

Физиологические колебания больше выражены в юношеском возрасте, когда допускается учащение пульса в положении стоя до 10—20 уд/мин и незначительное изменение артериального давления: снижение систолического на 15 мм рт. ст. и повышение диастолического на 5—10 мм рт. ст. При нарушении регуляции периферического кровообращения отмечается понижение артериального давления в положении стоя.

Проба с задержкой дыхания. В покое незаметно для обследуемого у него подсчитывают число дыханий в минуту. Затем предлагают сделать максимально глубокий вдох и насколько возможно задержать дыхание. После возобновления дыхания, момент которого отмечают по секундомеру, подсчитывают число дыхательных движений и отмечают их глубину. Аналогичным образом определяют время задержки дыхания после максимального выдоха. У здоровых людей после максимального вдоха задержка дыхания в среднем составляет 30—40 с, после максимального выдоха — 20 с. Число дыхательных движений после задержки дыхания в норме не увеличивается, а кислородная задолженность покрывается главным образом за счет углубления дыхания.

При сердечной недостаточности время возможной задержки дыхания значительно уменьшается и после максимального вдоха, и после выдоха. При возобновлении дыхания не только отмечается углубление дыхательных движений, но и возрастает их частота.

Зондирование сердца

Это исследование позволяет измерять кровяное давление и изучать газовый состав крови в отдельных полостях сердца и магистральных сосудах, выявлять аномальные сообщения между ними при врожденных пороках сердца, регистрировать ЭКГ и ФКГ непосредственно в полостях сердца, проводить ангиокардиографию.

Зондирование сердца проводят в условиях строгой асептики, в специальных операционных, оборудованных рентгеновскими установками. Чаще производят зондирование правых отделов сердца и легочного ствола. Для этого делают секцию одной из периферических вен (наиболее часто — основной вены левого плеча) и в ее просвет вводят специальный катетер. Под рентгеновским контролем катетер осторожно проводят в полость правого предсердия, правый желудочек, легочный ствол и далее в одну из ветвей легочной артерии. Во всех отделах измеряют давление и берут пробы крови для газового анализа.

Левые отделы сердца чаще зондируют путем транссептальной пункции левого предсердия, т. е. зонд из правого предсердия проводят через межпредсердную перегородку в левое предсердие.

Другой путь катетеризации левых отделов сердца — введение зонда в периферическую артерию (например, бедренную) и продвижение его в аорту

и далее через аортальный клапан в полость левого желудочка; проникнуть через левое предсердно-желудочковое (митральное) отверстие в левое предсердие таким путем не удается.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы величина давления в полостях сердца и магистральных сосудах может изменяться. Например, при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия затрудняется ток крови во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек, поэтому диастолическое давление в левом предсердии повышается, а в желудочке падает. Эта разница в диастолическом давлении будет тем выше, чем больше степень стеноза. При сужении устья легочного ствола будет возрастать систолическое давление в правом желудочке, в то же время систолическое давление в легочной артерии будет оставаться нормальным.

Исследование газового состава крови, взятой из разных отделов сердца, имеет большое значение в диагностике врожденных пороков сердца, выявлении патологических сообщений между полостями и крупными сосудами. Так, при наличии сообщения между желудочками и сбросе крови из левого желудочка в правый насыщение крови кислородом в правом желудочке будет выше, чем в правом предсердии. Если же нет разницы в насыщении кислородом крови в правом предсердии и правом желудочке и в то же время повышено содержание кислорода в крови, взятой из легочной артерии, следует думать об открытом артериальном протоке, по которому артериальная кровь из аорты поступает в легочный ствол.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование сердца и сосудов занимает одно из ведущих мест среди инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы. Методика обычного рентгенологического исследования включает рентгеноскопию и рентгенографию. Рентгенологическое исследование проводят в прямой проекции, когда больной располагается лицом к экрану и спиной к рентгеновской трубке, и в косых положениях, когда он становится к экрану под углом 45° сначала правым плечом вперед, а затем — левым.

В прямой проекции контуры сердечно-сосудистой тени представлены в виде выпуклых снаружи дуг (рис. 63, а). Справа верхняя уплощенная дуга образована сосудами — аортой и верхней полой веной, нижняя дуга — правым предсердием. Слева верхняя дуга образована аортой, следующая за ней — легочным стволом и левой легочной артерией, ниже на контур выходит ушко левого предсердия, еще ниже — левый желудочек. Форма сердечно-сосудистой тени зависит от телосложения больного и расположения сердца в грудной клетке. У гиперстеников и лиц с высоким стоянием диафрагмы сердце занимает более горизонтальное, чем у нормостеников, поперечное положение; оно большей площадью соприкасается с диафрагмой, верхушка его смещена влево. Такое расположение сердца называют *лежачим*. У астеников и лиц с низким стоянием диафрагмы сердце располагается более вертикально, занимает более срединное положение. При этом сердечная тень кажется малой, и поскольку сердце соприкасается с диафрагмой малой площадью, оно кажется как бы подвешенным на сосудистом пучке (*«висящее сердце»*). Положение сердца в грудной клетке может меняться и за счет его смещения при плевритах, опухолях средостения, легроперикардиальных спайках и др.

Оценивая конфигурацию сердечно-сосудистой тени в прямой проекции, обращают внимание на величину угла, образуемого по левому контуру со-

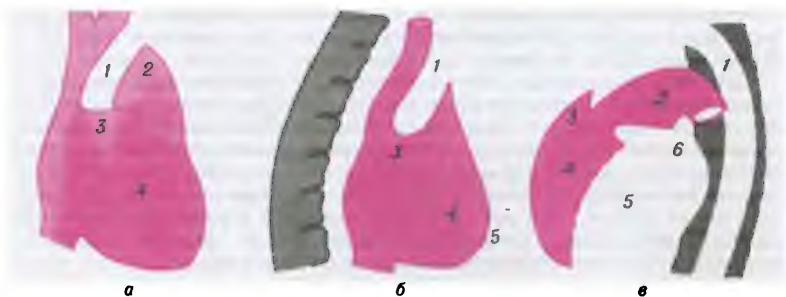


Рис. 63. Расположение отделов сердца в прямой проекции (а), в первом косом (б) и во втором косом (в) положениях при рентгенологическом исследовании.

1 — аорта; 2 — легочный ствол; 3 — правое предсердие; 4 — правый желудочек; 5 — левый желудочек; 6 — левое предсердие.

судистым пучком и тенью сердца. Этот угол носит название «тали» сердца. Он становится более четким при увеличении левого желудочка, а так как оно особенно выражено при пороках аортального клапана, такая конфигурация сердца с подчеркнутой «талией» носит название аортальной. При пороках митрального клапана увеличивается левое предсердие и повышается давление в легочной артерии: в связи с этим вторая и третья дуги левого контура, образованные легочным стволом, левой легочной артерией и ушком левого предсердия, начинают выбухать, «талия» сердца сглаживается. Такая конфигурация называется митральной.

В первом (или правом переднем) косом положении (см. рис. 63, б) передний контур образован восходящим отделом аорты, легочным конусом, правым и левым желудочками. Задний контур сердечно-сосудистой тени образован аортой, левым предсердием и правым предсердием. У здоровых людей в этом положении определяется полоса просветления между тенью позвоночника и сердечно-сосудистой тенью шириной 2—3 см (так называемое *ретрокардиальное пространство*). Ширина ретрокардиального пространства изменяется при увеличении предсердий: оно суживается в верхней части при увеличении левого предсердия и в нижней части — при увеличении правого. Для более четкого выявления увеличения левого предсердия, что имеет большое значение для диагностики митральных пороков сердца, проводят исследование с контрастированием пищевода. Больному предлагают проглотить густую взвесь сульфата бария, заполняющую пищевод, который при увеличении предсердия на уровне этой полости отклоняется кзади. Кроме того, в этом положении обращают внимание на выбухание в области легочного конуса, появляющееся при повышении давления в малом круге кровообращения; выявляют расширение восходящего отдела аорты.

Во втором (или левом переднем) косом положении (см. рис. 63, в) передний контур сердечно-сосудистой тени образован верхней полой веной, восходящим отделом аорты, правым предсердием и правым желудочком. Задний контур образован нисходящим отделом аорты, левым предсердием и левым желудочком. В норме задний контур сердечной тени не наслаивается на тень позвоночника. Если увеличен левый желудочек,

задний контур сердца определяется на фоне тени позвоночника или даже кзади от нее. При увеличении правых полостей передний контур сердца проступает клереди по сравнению с сосудистой тенью. Во втором косом положении видна тень аорты — ее восходящая часть, дуга и нисходящая часть, проецирующаяся на тень позвоночника. Поэтому в данной проекции выявляются изменения аорты (удлинение, расширение, аневризмы, обызвествления).

При рентгенологическом исследовании обращают внимание также на характер и глубину сокращений различных отделов сердца. Глубина сокращений отражает сократительную способность миокарда. Далее смотрят, соответствует ли смещение сердечного контура фазам сердечной деятельности. Во время систолы сердечный контур смещается в медиальном направлении, в период диастолы — в латеральном. Если же на каком-то участке сердечного контура во время систолы наблюдается смещение его не в медиальном, а в латеральном направлении, говорят о *парадоксальной пульсации*, которая наблюдается при аневризме сердца. Помимо обычного рентгенологического исследования, в диагностике заболеваний сердечно-сосудистой системы применяются дополнительные методы: электрокардиография, ангиокардиография и др.

Ангиокардиография — метод рентгенологического исследования, позволяющий получить снимки отдельных полостей сердца или магистральных сосудов после введения в них специального контрастного вещества. Различают венозную ангиокардиографию и селективную ангиокардиографию.

При *венозной ангиокардиографии* в периферическую вену вводят контрастное вещество (кардиотраст, диотраст и др.) и делают серию рентгеновских снимков, регистрирующих попадание этого вещества в правые отделы сердца и сосуды малого круга кровообращения. Левые отделы сердца при этом исследовании контрастируются плохо из-за большой степени разведения контрастного вещества в полостях сердца и сосудах малого круга.

При *селективной ангиокардиографии* контрастное вещество вводят через зонд непосредственно в правые или левые отделы сердца (см. «Зондирование сердца»). Благодаря этому достигается лучшее контрастирование изучаемых отделов сердца или сосудов при меньшем количестве вводимого контрастного вещества.

Ангиокардиография оказывает большую помощь в диагностике врожденных пороков сердца. Она позволяет выявлять сообщения между полостями сердца или магистральными сосудами, определять направление и величину сброса крови из одного отдела сердца в другой, выявлять локализацию сужений в кровеносном русле и определять их степень и т. д. Кроме того, ангиокардиография помогает в диагностике сложных приобретенных пороков, когда приходится решать вопрос о показаниях к хирургическому лечению, а по одним клиническим данным точно поставить диагноз не представляется возможным. Для изучения состояния сосудов проводят селективную ангиографию аорты и ее ветвей (аортография).

Для повышения информативности ангиокардиографии контрастное рентгенологическое исследование проводят на специальных установках, оборудованных электронно-оптическими усилителями с телевизионной системой. Используют специальные кассеты для серийной скоростной съемки. В последние годы все шире применяется селективная коронарография, позволяющая судить о состоянии венечных (коронарных) артерий сердца. Она оказывает большую помощь при ишемической болезни сердца, когда решается вопрос о возможности хирургического лечения больных с тяжелой стенокардией, инфарктом миокарда, постинфарктной аневризмой

сердца. Она позволяет определить выбор оперативного вмешательства в зависимости от уровня и степени сужения венечных сосудов.

Компьютерная томография применяется в диагностике перикардита, врожденных аномалий развития (например, артериовенозных шунтов), аневризмы аорты, опухолей сердца, острой и хронической тромбоэмболии легочной артерии.

Магнитно-резонансная томография позволяет уточнить толщину стенки миокарда, объем полостей сердца, выявить опухоли сердца, аневризму аорты и ее расслоение. Предварительное введение специальных парамагнитных контрастных веществ дает возможность хорошо оценить состояние перфузии миокарда. Магнитно-резонансная ангиография помогает в распознавании окклюзионных поражений сонных, коронарных и почечных артерий.

В последние годы для оценки метаболических процессов в миокарде и его перфузии стала применяться **позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)**.

Радионуклидные методы исследования. Эти методы исследования предполагают предварительное внутривенное введение радиоизотопных веществ и определение последующего накопления препарата в тканях с применением гамма-камеры. Так, *радионуклидная вентрикулография*, проводимая с помощью радиоактивного изотопа технеция (^{99m}Tc), служит одним из наиболее точных методов оценки фракции выброса, отражающей состояние сократительной функции левого желудочка, у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Перфузионная скintiграфия миокарда, проводимая с радиоактивным изотопом таллия (^{201}Tl) или же с изотопами технеция (^{99m}Tc) в покое и после нагрузки, позволяет адекватно оценить состояние коронарного кровотока. Метод основан на том, что участки миокарда левого желудочка, кровоснабжаемые через суженный коронарный сосуд, получают меньший объем крови (а соответственно и меньшее количество радионуклида), чем соседние участки, кровоснабжение которых не нарушено. Полное отсутствие накопления радиоактивного изотопа в миокарде свидетельствует о наличии рубцовых изменений. Перфузионная скintiграфия миокарда широко применяется в настоящее время в тех случаях, когда необходимо определить наличие зон ишемии миокарда и их обширность, а также уточнить жизнеспособность миокарда.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Нарушения сердечного ритма называются *аритмиями*. Под этим подразумевается изменение частоты, последовательности или силы сокращений сердца, а также нарушение последовательности возбуждения и сокращения предсердий и желудочков. Происхождение большинства аритмий связано с изменением функциональной способности или анатомическим повреждением проводниковой системы сердца.

В нормальных условиях наиболее высоким автоматизмом обладает синусно-предсердный (синусный) узел, поэтому он является водителем сердечного ритма. Импульсы в синусно-предсердном узле вырабатываются через равные промежутки времени—60—70 раз в минуту. От синусно-предсердного узла импульс проводится через проводниковые межузловые пути (пучки Бахмана, Венкебаха, Торела) к предсердно-желудочковому узлу со скоростью 0,8—1,0 м/с. В области предсердно-желу-

дочкового узла скорость распространения возбуждения резко снижается (до 0,05 м/с), вследствие чего систола предсердий успевает закончиться раньше, чем возбуждение распространится на миокард желудочков и вызовет их сокращение. От предсердно-желудочкового узла по предсердно-желудочковому пучку (пучку Гиса) импульс распространяется значительно быстрее (1,0—1,5 м/с), а скорость распространения возбуждения в волокнах Пуркинье достигает 3—4 м/с. Возбуждение является пусковым механизмом для сокращения сердца. Во время сокращения сердца и сразу же после систолы сердечная мышца невозбудима, т. е. находится в состоянии абсолютной рефрактерности. Постепенно ее возбудимость восстанавливается.

Автоматизм присущ всей проводящей системе сердца, но в нормальных условиях он подавлен высокой активностью синусно-предсердного узла, который является центром автоматии первого порядка. При поражении синусно-предсердного узла или нарушении проведения возбуждения к предсердно-желудочковому узлу водителем ритма становится область предсердно-желудочкового соединения (так называемый центр автоматии второго порядка). В нем импульсы к сокращению сердца вырабатываются с меньшей частотой — от 40 до 50 в минуту. Если имеется поражение предсердно-желудочкового пучка, импульсы к сокращению могут возникать в волокнах Пуркинье (центр автоматии третьего порядка), но частота сердечного ритма при этом будет еще меньше — 20—30 в минуту.

Расстройства сердечного ритма могут возникать в следующих случаях:

- 1) при изменении автоматизма синусно-предсердного узла, когда меняется темп или последовательность в выработке импульсов;
- 2) при возникновении в каком-либо участке миокарда очага с повышенной активностью, способного вырабатывать импульсы к сокращению сердца, помимо синусно-предсердного узла (эктопические аритмии);
- 3) при нарушении проводимости импульсов от предсердий к желудочкам или внутри самих желудочков. Иногда расстройства ритма обусловлены нарушением сократимости миокарда. Нередко в патогенезе аритмий играет роль изменение нескольких функций сердца — автоматизма, возбудимости, проводимости, сократимости.

Аритмии, связанные с нарушением автоматизма синусно-предсердного (синусного) узла (синусовые аритмии). При нарушении автоматизма синусного узла может меняться темп выработки импульсов в сторону как учащения (синусовая тахикардия), так и урежения (синусовая брадикардия) либо нарушаться последовательность в выработке импульсов, и они возникают через неравные промежутки времени (синусовая аритмия).

Синусовая тахикардия связана с непосредственным воздействием на синусный узел биологически активных веществ, повышающих его возбудимость, или зависит от изменения тонуса вегетативной нервной системы; ритм учащается при усилении влияния симпатической нервной системы либо при ослаблении влияния парасимпатической нервной системы. Число сердечных сокращений при синусовой тахикардии обычно колеблется в пределах 90—120, иногда достигая 150—160 в минуту.

Синусовая тахикардия появляется при приеме пищи, физических и эмоциональных напряжениях. При повышении температуры тела число сердечных сокращений увеличивается на 8—10 в минуту на каждый градус выше 37°C. Синусовая тахикардия — частый симптом при миокардитах, пороках сердца, инфаркте миокарда и других заболеваниях. При сердечной недостаточности она возникает рефлекторно, в ответ на повышение давления в устьях полых вен (рефлекс Бейнбриджа). Тахикардия часто появляется при неврозах, анемии, гипотензии, при многих инфекционных заболеваниях и интоксикациях, под воздействием ряда фармакологических средств (адреналин, кофеин, атропин и др.), при тиреотоксикозе; иногда она бывает врожденной.



Рис. 64. Нарушение синусового ритма.

а — синусовая тахикардия (110 сокращений в минуту); *б* — резкая синусовая брадикардия (34 сокращения в минуту); *в* — синусовая аритмия. Отмечается различная продолжительность сердечных комплексов (0,70 с; 0,94 с; 0,82 с; 0,68 с).

Клинически тахикардия чаще проявляется ощущением сердцебиения. Характерно усиление звучности тонов сердца, учащение пульса. ЭКГ при синусовой тахикардии изменяется мало, поскольку импульсы к сокращению вырабатываются в синусовом узле и возбуждение сердца происходит обычным порядком. Отмечается лишь укорочение интервала *T—P* (рис. 64, *а*), причем зубец *P* может накладываться на зубец *T*.

Синусовая брадикардия связана с понижением возбудимости синусного узла, которое в первую очередь зависит от усиления влияния на сердце парасимпатической нервной системы или уменьшения влияния симпатической. Автоматизм синусного узла понижается при развитии склеротических процессов в миокарде, под воздействием холода, некоторых токсинов, лекарственных средств, продуктов обмена. Число сердечных сокращений при синусовой брадикардии уменьшается до 50—40 (изредка до 30) в минуту. Брадикардия может встречаться у совершенно здоровых людей, хорошо тренированных спортсменов. Она непостоянна — при физической нагрузке ритм сердца учащается. Этим синусовая брадикардия отличается от брадикардии при атриовентрикулярной блокаде (см. далее), при которой и после нагрузки ритм сердца остается замедленным.

При резком понижении автоматизма синусного узла (синдром слабости синусного узла) функция водителя сердечного ритма может переходить к центрам второго или третьего порядка, т. е. появляются эктопические аритмии (см. далее).

Синусовая брадикардия наблюдается при повышении внутричерепного давления (при опухоли и отеке мозга, менингите, кровоизлиянии в мозг), при микседеме (за счет уменьшения выработки симпатикотропного гормона тироксина), при брюшном тифе, желтухе, голодании, отравлении свинцом или никотином, под воздействием хинидина и препаратов наперстянки. Она может возникать рефлекторно при раздражении барорецепторов каротидных синусов и дуги аорты при гипертензии, при надавливании на глазные яблоки (рефлекс Даньини — Ашнера), при раздражении рецепторов брюшины, брыжейки и внутренних органов.

Нерезкая брадикардия не сопровождается никакими субъективными расстройствами и не влияет на кровообращение. Резкая брадикардия (менее 40 сокращений в минуту) может вызвать головокружение, потерю соз-

нения вследствие анемии мозга. При объективном исследовании отмечается редкий пульс. На ЭКГ при синусовой брадикардии (см. рис. 64, б) предсердные и желудочковые комплексы не изменены, возрастает лишь интервал $T-P$, отражающий удлинение электрической диастолы сердца. Иногда при синусовой брадикардии наблюдается нерезкое увеличение продолжительности интервала $P-Q$ (до 0,20—0,21 с).

Синусовая аритмия выражается в изменении регулярности выработки импульсов, что обусловлено колебаниями тонуса блуждающего нерва. Наиболее часто синусовая аритмия связана с фазами дыхания (дыхательная аритмия): на вдохе ритм сердца учащается, на выдохе — урежается. Синусовая аритмия наблюдается в детском и юношеском возрасте («юношеская аритмия»), у выздоравливающих после инфекционных заболеваний и при некоторых болезнях центральной нервной системы. Как патологический признак она привлекает внимание лишь в тех редких случаях, когда аритмия не связана с дыханием, либо появляется у пожилых людей при обычном дыхании.

Клинически синусовая аритмия не сопровождается никакими субъективными расстройствами. Отмечается лишь меняющаяся частота сердечного ритма в зависимости от фаз дыхания. На ЭКГ (см. рис. 64, в) сохраняется нормальная продолжительность и форма зубцов и меняется лишь продолжительность интервалов между сердечными комплексами (интервал $R-R$).

Эктопическая аритмия. В любом участке миокарда в проводящей системе (в предсердиях, желудочках, предсердно-желудочковой области) могут возникать добавочные (гетеротопные, или эктопические) очаги возбуждения. Импульсы из этих очагов способны вызывать преждевременное сокращение сердца еще до окончания нормальной диастолической паузы. Такое внеочередное сокращение сердца называют *экстрасистолой*, а нарушение сердечного ритма при этом — *экстрасистолической аритмией*.

При очень большой активности эктопического очага он может на какое-то время стать водителем ритма, и все импульсы к сокращению сердца будут исходить только из этого очага. Появляется очень частый сердечный ритм, называемый *пароксизмальной тахикардией*.

Другим механизмом развития эктопических аритмий может стать возвратное возбуждение (re-entry). Если импульс, распространяясь по приводящим путям, встречает на каком-то участке препятствие (местное нарушение проводимости), то волна возбуждения от этого участка может вернуться и снова вызвать возбуждение миокарда еще до очередного синусового импульса.

Экстрасистолическая аритмия. Экстрасистола обычно появляется на фоне нормальных сокращений сердца, идущих из синусового узла (номотопные сокращения). Эктопические очаги возбуждения могут возникать в любом участке проводниковой системы, чаще в желудочках, реже в предсердиях и предсердно-желудочковом соединении, синусовом узле (синусовая экстрасистолия).

После экстрасистолического сокращения следующее номотопное сокращение сердца происходит через более продолжительный, чем в норме, отрезок времени. Это объясняется следующим образом. При *предсердной экстрасистоле* возбуждение из эктопического очага, распространяясь к синусовому узлу, как бы «разряжает» его. Поэтому следующий импульс возникает в синусовом узле только через такой отрезок времени, который требуется для «разрядки» узла и для формирования в нем последующего импульса.

При *желудочковой экстрасистоле* отрезок времени между экстрасистоли-

ческим сокращением и следующим нотопопным еще длиннее. Импульс из гетеротопного очага, локализирующегося в желудочках, распространяется только по миокарду желудочков; на предсердия через предсердно-желудочковый узел он, как правило, не распространяется. В синусовом же узле импульс возникает в обычное время, но на желудочки он не распространяется, так как после экстрасистолического возбуждения они находятся в состоянии рефрактерности. Только следующий очередной импульс из синусового узла вызовет возбуждение и сокращение предсердий и желудочков, поэтому после желудочковой экстрасистолы до следующего нотопопного сокращения будет длинная пауза (компенсаторная пауза).

Экстрасистолия — одна из наиболее часто встречающихся сердечных аритмий. Она может наблюдаться у практически здоровых людей в результате перевозбуждения участков проводниковой системы сердца, под воздействием нервной системы при злоупотреблении курением, крепким чаем, кофе, экстрасистолия возникает рефлекторно при заболеваниях органов брюшной полости. Часто экстрасистолия появляется при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы в результате воспалительного или дистрофического поражения миокарда, нарушения кровоснабжения сердечной мышцы; при гормональных расстройствах (тиреотоксикоз, климакс), при нарушении электролитного обмена, особенно при обеднении миокарда калием, и др.

Больные при экстрасистолии могут ощущать перебои в области сердца или остановку его с последующим сильным ударом. Во время аускультации сердца отмечается преждевременное его сокращение, для которого характерен громкий I тон (за счет малого диастолического наполнения желудочков). При исследовании пульса экстрасистолу нетрудно распознать по преждевременному появлению более слабой пульсовой волны и последующей длинной паузе. Если экстрасистола возникает быстро вслед за обычным сокращением, кровенаполнение левого желудочка может быть настолько малым и давление в нем настолько низким, что при экстрасистолическом сокращении аортальный клапан не откроется, кровь не поступит в аорту и тогда пульсовая волна на лучевой артерии не будет определяться. В таких случаях говорят о *дефиците пульса*.

Уточнить место возникновения экстрасистолы можно с помощью электрокардиографии. На ЭКГ для всех экстрасистол характерны следующие признаки: 1) преждевременное появление сердечного комплекса; 2) удлинение паузы между экстрасистолическим и последующим нормальным сокращением*.

По месту возникновения экстрасистолы делятся на предсердные и атриовентрикулярные (или узловы), которые объединяются общим названием — суправентрикулярные, а также желудочковые (левожелудочковые и правожелудочковые; рис. 65).

При *предсердной экстрасистоле* изменяется только процесс возбуждения предсердий, поскольку импульс возникает не в синусовом узле, а возбуждение желудочков происходит обычным путем. Поэтому на ЭКГ предсердная экстрасистола характеризуется следующими признаками (см. рис. 65, а):

1. Преждевременным появлением сердечного комплекса.
2. Сохранением предсердного зубца *P*, который может несколько дефор-

* Исключение составляют так называемые интерполированные, или вставочные, экстрасистолы. Они наблюдаются при редком синусовом ритме, когда во время длинной диастолы эктопический импульс вызывает сокращение сердца, а следующий синусовый импульс застает его уже вышедшим из состояния рефрактерности.

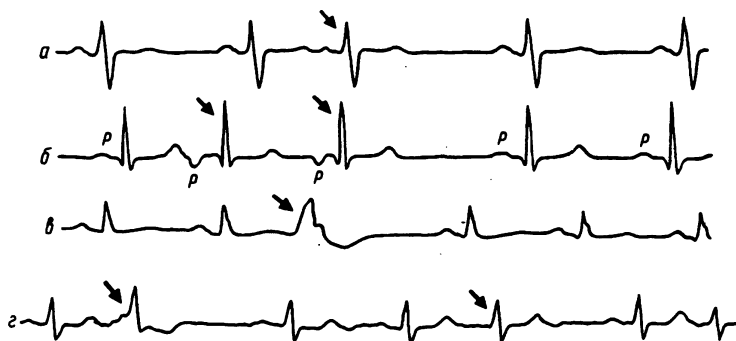


Рис. 65. Экстрасистолия.

a — предсердная; *б* — узловая; *в* — желудочковая; *г* — полиморфная. Экстрасистолы обозначены стрелками (объяснение в тексте).

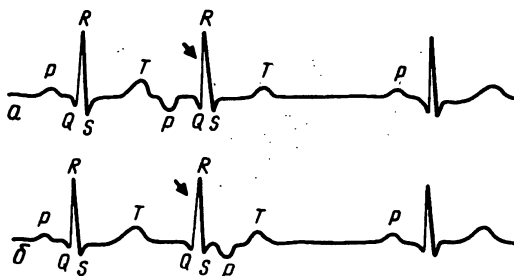


Рис. 66. Узловые экстрасистолы, исходящие из предсердно-желудочкового узла.

a — из верхней части; *б* — из нижней части.

мироваться и наслаиваться на предыдущий зубец *T*, что зависит от нарушения нормального хода возбуждения предсердий при гетеротопном происхождении импульса.

3. Нормальной формой желудочкового комплекса.

4. Нерезко выраженным удлинением диастолической паузы (интервал *T—P*) после экстрасистолического сокращения.

При экстрасистолах из предсердно-желудочкового соединения (узловых) процесс возбуждения предсердий изменяется значительно, чем при предсердной экстрасистолии, поскольку импульс распространяется на предсердия ретроградно, снизу вверх. Возбуждение желудочков при узловой экстрасистолии, как и предсердной, происходит обычным путем. На ЭКГ для этой экстрасистолии характерны следующие признаки (рис. 65, *б*; 66):

1. Преждевременное появление сердечного комплекса.

2. Изменение зубца *P*, который становится отрицательным, отражая ретроградный путь возбуждения предсердий. В некоторых случаях зубец *P* на ЭКГ не регистрируется.

3. Изменение расположения зубца *P* по отношению к желудочковому комплексу, что зависит от скорости распространения волны возбуждения на предсердия и желудочки.

Если возбуждение предсердий предшествует возбуждению желудочков, то отрицательный зубец *P* регистрируется перед комплексом *QRS*, если же раньше возбуждаются желудочки, то отрицательный зубец *P* следует за комплексом *QRS*; при одновременном возбуждении и предсердий, и желудочков зубец *P* не регистрируется отдельно, а сливается с *QRS*, что может несколько изменить форму последнего (см. рис. 66). В других случаях форма желудочкового комплекса при узловых экстрасистолах, как правило, не изменяется; диастолическая пауза удлинена так же, как это наблюдается при предсердной экстрасистоле.

При *желудочковой экстрасистоле* последовательность возбуждения сердца резко изменяется. Во-первых, возникший в желудочках импульс обычно не распространяется ретроградно через предсердно-желудочковый узел и, следовательно, при желудочковой экстрасистоле предсердия не возбуждаются. Во-вторых, возбуждение желудочков происходит не одновременно, как в норме, а поочередно: сначала возбуждается тот желудочек, где локализуется эктопический очаг, а затем другой желудочек, поэтому увеличивается время возбуждения желудочков и расширяется комплекс *QRS*. На ЭКГ это характеризуется следующими признаками:

1. Преждевременным появлением желудочкового комплекса.
2. Отсутствием предсердного зубца *P*.
3. Деформацией комплекса *QRS*, возрастанием его вольтажа и увеличением продолжительности (см. рис. 65, в).
4. Изменением формы и величины зубца *T* (поскольку при желудочковой экстрасистоле меняется и последовательность угасания возбуждения в желудочках). Как правило, зубец *T* увеличивается в размерах и имеет направление, противоположное максимальному зубцу комплекса *QRS* (зубец *T* отрицателен при высоком зубце *R* и положительен при глубоким зубце *S*).

После желудочковой экстрасистолы следует длинная (полная) компенсаторная пауза (за исключением интерполированных экстрасистол). Как уже указывалось, следующий за экстрасистолой синусовый импульс вызывает только возбуждение предсердий, так как желудочки в этот период находятся в состоянии рефрактерности. Соответствующий возбуждению предсердий зубец *P* теряется в деформированном экстрасистолическом желудочковом комплексе. Лишь следующий (второй после экстрасистолы) синусовый импульс вызывает возбуждение и предсердий, и желудочков, а на ЭКГ появляется нормальный сердечный комплекс.

При *желудочковой экстрасистолы* в ряде случаев по форме желудочкового комплекса в различных отведениях ЭКГ удается определить, в каком желудочке локализуется эктопический очаг. Чаще встречаются левожелудочковые экстрасистолы. Для них характерен высокий зубец *R* в III стандартном отведении и глубокий зубец *S* в I отведении (рис. 67). При правожелудочковой экстрасистолы в I отведении регистрируется экстрасистолический комплекс с высоким зубцом *R*, в III отведении — с глубоким зубцом *S* (рис. 68).

В топической диагностике желудочковой экстрасистолы большое значение имеют грудные отведения. Так, для левожелудочковой экстрасистолы характерно появление в правых грудных отведениях экстрасистолического комплекса с высоким зубцом *R*, а в левых — с широким или глубоким зубцом *S*. При правожелудочковой экстрасистоле, наоборот, в правых грудных отведениях регистрируется глубокий зубец *S*, а в левых — высокий *R*.

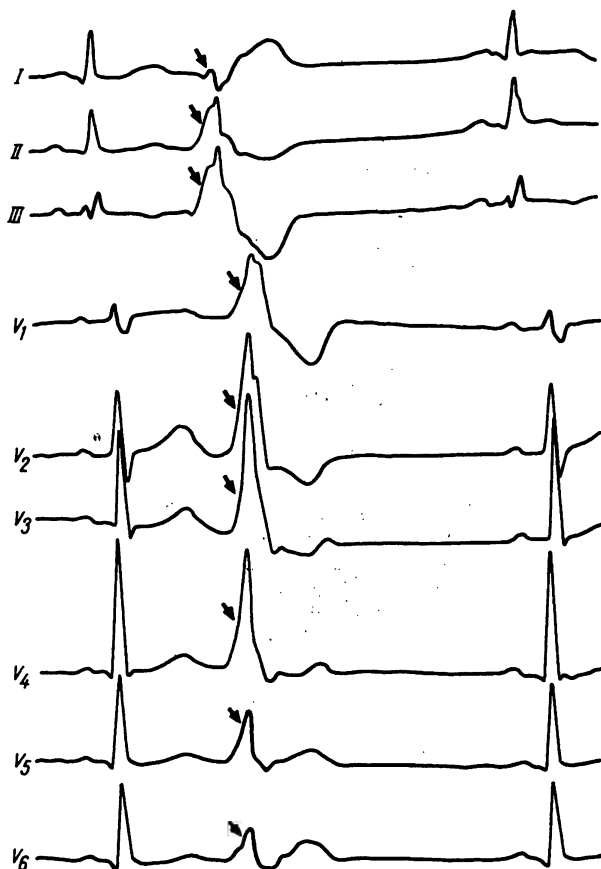


Рис. 67. Левожелудочковая экстрасистола.

При большой возбудимости миокарда может существовать не один, а несколько эктопических очагов возбуждения, и тогда на ЭКГ появляются экстрасистолы, исходящие из разных отделов сердца и имеющие различную форму сердечных комплексов, — *политопная экстрасистолия*.

При любой локализации эктопического очага импульсы из него могут исходить, чередуясь в определенном порядке с нормальными импульсами из синусового узла. Это явление называется *аллоритмией*. Экстрасистола может чередоваться с каждым синусовым импульсом (бигеминия; рис. 69) или появляться после двух нормальных импульсов (тригеминия; рис. 70), после трех нормальных импульсов (квадригеминия) и т. п. При еще большей активности гетеротопного очага вслед за нормальным сокращением

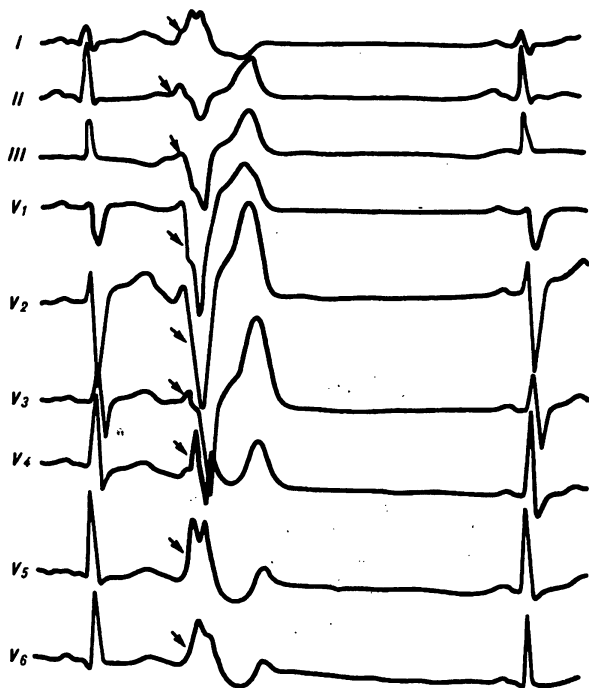


Рис. 68. Правожелудочковая экстрасистола.



Рис. 69. Желудочковая бигеминия.



Рис. 70. Желудочковая тригеминия.

может появиться подряд несколько экстрасистол; такое явление называется *групповой экстрасистолией* (рис. 71). Последняя иногда предшествует приступу пароксизмальной тахикардии.

Пароксизмальная тахикардия — внезапное резкое учащение сердечного ритма, при которой число сердечных сокращений может достигать 180—240 в минуту. Приступ пароксизмальной тахикардии может про-

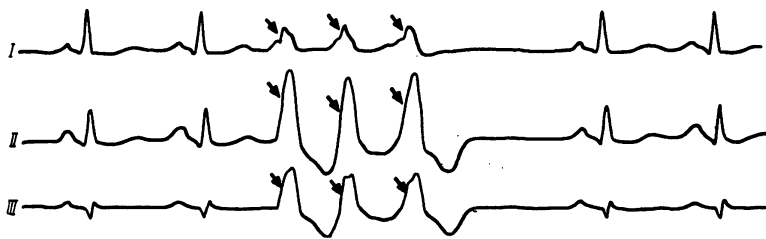


Рис. 71. Групповая экстрасистолия. После двух нормальных комплексов *QRST* на ЭКГ регистрируются три желудочковые экстрасистолы.

должаться от нескольких секунд до нескольких дней и обрываться так же внезапно, как и начался. Во время такого приступа все импульсы к сокращению исходят из гетеротопного очага; поскольку высокая активность его совершенно подавляет деятельность синусового узла. Пароксизмальная тахикардия, как и экстрасистолия, может встречаться у лиц с повышенной нервной возбудимостью при отсутствии выраженного поражения сердечной мышцы и может возникать на фоне тяжелого заболевания сердца (инфаркт миокарда, пороки сердца, кардиосклероз и др.).

Больные во время приступа пароксизмальной тахикардии ощущают резкое сердцебиение, чувство стеснения в груди, одышку, слабость. Кожные покровы бледны, при длительном приступе появляется цианоз. При резкой тахикардии обращают на себя внимание набухание и пульсация шейных вен. Они связаны с тем, что при учащении ритма до 180—200 в минуту сокращение предсердий начинается раньше, чем заканчивается систола желудочков. При этом кровь из предсердий изгоняется назад в вены, вызывая пульсацию яремных вен.

Выслушивая сердце во время приступа, отмечают уменьшение диастолической паузы, которая по длительности приближается к систолической, поэтому ритм сердца приобретает маятникообразный характер (эмбриокардия). Звучность I тона усиливается из-за малого диастолического наполнения желудочков. Пульс ритмичен, чрезвычайно част и мал. Артериальное давление может понижаться. При затянувшемся приступе пароксизмальной тахикардии, особенно возникшей на фоне заболевания сердца, появляются симптомы сердечной недостаточности.

При пароксизмальной тахикардии, как и при экстрасистолии, гетеротопный очаг может располагаться в предсердиях, предсердно-желудочковом соединении и желудочках. Определить это можно лишь с помощью ЭКГ, на которой во время приступа регистрируется как бы серия экстрасистол, идущих с правильным и очень частым ритмом. На рис. 72 приведена ЭКГ при суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии (из-за резкого учащения сердечного ритма выявить зубец *P* не удастся, форма желудочкового комплекса не изменена). Ниже на том же рисунке приводится ЭКГ при желудочковой тахикардии. На ЭКГ зарегистрирована серия деформированных и расширенных желудочковых комплексов, таких как при желудочковой экстрасистолии.

Аритмии, связанные с нарушением функции проводимости миокарда. Нарушение проведения импульса, вырабатываемого в синусно-предсердном узле, — *блокада* — может возникать в любом участке проводящей

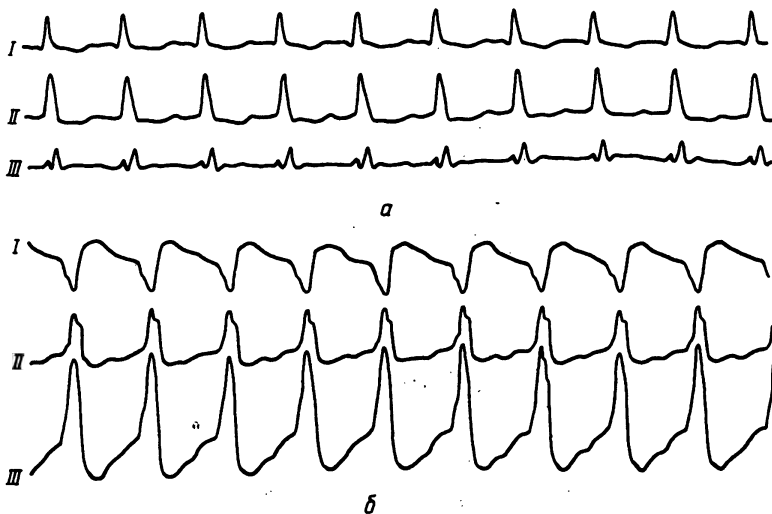


Рис. 72. Пароксизмальная тахикардия.

a — суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия (170 сокращений в минуту); *б* — желудочковая пароксизмальная тахикардия (170 сокращений в минуту).

системы сердца. По локализации препятствия, вызывающего нарушение проводимости, различают следующие типы сердечных блокад:

1. Синоатриальную, при которой периодически в синусно-предсердном узле возникает задержка импульса и он не распространяется на предсердия и желудочки.

2. Внутрисердечную, при которой нарушается распространение возбуждения по миокарду предсердий.

3. Предсердно-желудочковую (атриовентрикулярную), выражающуюся в нарушении проведения импульса от предсердий к желудочкам.

4. Внутривентрикулярную, при которой нарушается проведение импульса по предсердно-желудочковому пучку (пучку Гиса) и его разветвлениям.

Блокада может возникать при воспалительных, дистрофических и склеротических процессах в миокарде (миокардиты, ишемическая болезнь сердца, кардиосклероз, кардиомиопатия, сифилис и др.). При этом проводниковая система может повреждаться гранулемами, гуммами, рубцовой тканью, подвергаться действию токсинов и т. п. Расстройства проводимости часто наблюдаются при нарушении коронарного кровообращения, особенно при инфарктах миокарда, когда в процесс вовлекается межжелудочковая перегородка. Они могут возникать и при повышении тонуса блуждающего нерва, оказывающего тормозящее влияние на проводимость.

Блокада сердца может быть стойкой или временной, преходящей. Первая, как правило, связана с анатомическим повреждением проводниковой системы; преходящая блокада во многом зависит от функционального состояния предсердно-желудочкового узла и предсердно-желудочкового пучка и часто связана с усилением влияния парасимпатической нервной сис-



Рис. 73. Синоаурикулярная блокада. После третьего сердечного комплекса наблюдается пауза, равная двум предыдущим интервалам $R-R$.

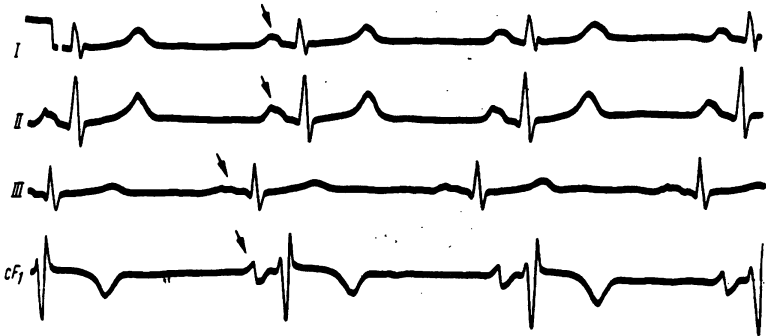


Рис. 74. Внутрипредсердная блокада. Зубцы P расширены (продолжительность P равна 0,14 с); зазубрены; в I грудном отведении зубец P двухфазный.

темы. В таких случаях введение атропина может восстановить проводимость.

Клинические проявления блокады зависят от места ее возникновения. *Синоаурикулярная блокада* проявляется лишь периодическим выпадением сердечного сокращения и пульсового удара. На ЭКГ (рис. 73) на фоне правильного синусового ритма отмечаются периодически выпадения сердечного комплекса (не регистрируется ни зубец P , ни комплекс $QRST$), продолжительность диастолы удваивается.

Внутрипредсердная блокада обнаруживается только электрокардиографически, никакими клиническими симптомами она не проявляется. На ЭКГ (рис. 74) появляется изменение зубцов P , они деформируются, их продолжительность превышает нормальную проводимость до 0,1 с, поскольку возрастает время возбуждения предсердий.

В клинической практике наибольшее значение имеет *атриовентрикулярная блокада*, которая по тяжести разделяется на три степени (рис. 75).

Степень I блокады выявляется только электрокардиографически по удлинению интервала $P-Q$ (больше 0,2 с, до 0,3—0,4 с и более; см. рис. 75, а). Клинически такая блокада не улавливается; лишь иногда можно отметить расщепление I тона сердца при аускультации за счет отщепления предсердного компонента.

Степень II атриовентрикулярной блокады может проявляться двояким образом. Первый тип (Мобитца I) характеризуется ухудшением проводимости предсердно-желудочкового узла и предсердно-желудочкового пучка с каждым импульсом, проведенным от предсердий к желудочкам, что на ЭКГ отражается постепенным увеличением интервала $P-Q$. Через несколько сокращений наступает момент, когда один из импульсов вообще не дохо-

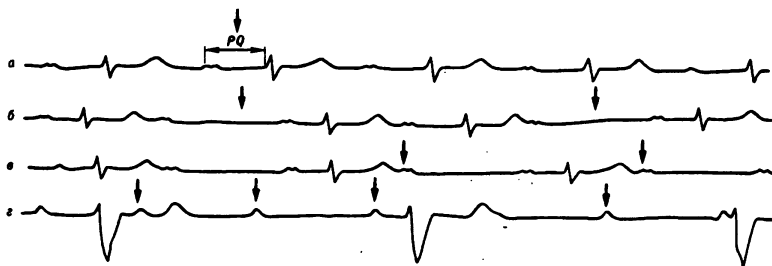


Рис. 75. Атриовентрикулярная блокада.

а — I степень: удлинение интервала $P-Q$ во всех комплексах на ЭКГ (0,40 с); *б* — II степень с периодами Самойлова — Венкебаха (обозначены стрелкой); в первом сердечном комплексе интервал $P-Q$ равен 0,36 с, затем идет зубец P , после которого желудочковый комплекс не регистрируется; следующий интервал $P-Q$ равен 0,28 с, затем 0,38 с; после следующего зубца P снова регистрируется период Самойлова — Венкебаха; *в* — блокада III степени с соотношением 2:1; ритм предсердий 84 в минуту, ритм желудочков 42 в минуту; *г* — полная поперечная блокада сердца; ритм предсердий 85 в минуту; ритм желудочков 20 в минуту.

дит до желудочков, поэтому сокращение их выпадает и на ЭКГ комплекс QRS не регистрируется (см. рис. 75, *б*). За время появляющейся при этом длинной диастолы проводящая способность предсердно-желудочковой системы восстанавливается, и последующие импульсы вновь станут проводиться, но опять с постепенным замедлением, т. е. в каждом последующем комплексе продолжительность интервала $P-Q$ снова увеличивается. Длинная диастола, обусловленная выпадением желудочкового комплекса, называется периодом Самойлова—Венкебаха. Клинически при этом типе блокады периодически наблюдаются выпадения сокращения желудочков, а следовательно, и пульса, которые соответствуют периодам Самойлова—Венкебаха.

Второй тип блокады — тип Мобитца II — появляется при еще большем ухудшении проводимости. При нем продолжительность интервала $P-Q$ остается постоянной, но к желудочкам проводятся только каждый второй, либо третий, либо четвертый импульс. Поэтому на ЭКГ число зубцов P соответственно больше, чем желудочковых комплексов (см. рис. 75, *в*). В таких случаях говорят о неполной сердечной блокаде с соотношением 2 : 1, 3 : 1 и т. д.

Атриовентрикулярная блокада типа Мобитца II клинически характеризуется значительным урежением ритма желудочков. Пульс становится редким, особенно при блокаде 2 : 1, при выпадении каждого третьего или четвертого удара пульс неритмичен и напоминает тригеминию или квадригеминию при ранних экстрасистолах с дефицитом пульса. При резком замедлении сердечного ритма у больных могут появляться головокружение, потемнение в глазах, кратковременная потеря сознания вследствие анемии мозга.

Степень III атриовентрикулярной блокады называется также полной поперечной блокадой сердца. При ней ни один импульс от предсердий не доходит к желудочкам, и синусно-предсердный узел остается водителем ритма только для предсердий. Желудочки сокращаются за счет собственного автоматизма в центрах второго-третьего порядка. Чем ниже в проводниковой системе располагается водитель ритма, тем реже сокращения желу-

дочков. Частота их сокращений при полной блокаде обычно находится в пределах 30—40 в минуту, иногда ритм замедляется до 20—10; реже учащается до 50 в минуту.

На ЭКГ при полной поперечной блокаде характерны следующие признаки (см. рис. 75, з):

1. Предсердные зубцы *P* и желудочковые комплексы регистрируются на ЭКГ каждый в своем ритме и независимо друг от друга. Часть зубцов *P* может накладываться на комплекс *QRS* и на ЭКГ не выявляется.

2. Число желудочковых комплексов на ЭКГ, как правило, намного меньше числа предсердных зубцов.

3. Если водитель ритма исходит из предсердно-желудочкового соединения или ствола предсердно-желудочкового пучка, форма желудочкового комплекса существенно не изменяется. При более низком расположении в проводниковой системе водителя ритма комплексы *QRST* будут деформированными, так как при этом нарушается процесс возбуждения желудочков.

Иногда при полной поперечной блокаде деятельность предсердий не регистрируется, зубец *P* отсутствует, и на ЭКГ регистрируются только желудочковые комплексы. В этих случаях говорят об идиовентрикулярном ритме.

Стойкая поперечная блокада при достаточном числе сокращений желудочков (40—50 в минуту) может длительно не проявляться никакими субъективными ощущениями. При обследовании таких больных обращает на себя внимание редкий ритмичный пульс, большой по величине. Из-за диастолического переполнения сердца кровью размеры его увеличены. Тоны сердца приглушены, но периодически может определяться громкий I тон («пушечный тон» Стражеско), который появлялся при совпадении сокращений предсердий с сокращением желудочков. При резком замедлении ритма желудочков (до 20 и меньше) либо при временной остановке сердца, когда неполная блокада сменяется полной, т. е. импульсы от предсердий не доходят до желудочков, а их собственный автоматизм еще не проявился, могут возникать припадки (синдром Морганьи—Адамса—Стокса). Они обусловлены нарушением кровоснабжения различных органов, в первую очередь центральной нервной системы. Во время этого припадка больной теряет сознание, падает, у него появляются общие эпилептиформные судороги, глубокое дыхание, кожные покровы резко бледнеют, пульс очень редкий или не определяется. При восстановлении желудочкового автоматизма больной приходит в сознание, и все явления этого синдрома исчезают. Если же автоматизм длительно не восстанавливается, возможен летальный исход.

Внутрижелудочковая блокада наиболее часто встречается в виде блокады ножки предсердно-желудочкового пучка, правой или левой. Левая ножка почти сразу же у ствола делится на две ветви — переднюю и заднюю, поэтому блокироваться могут и обе ветви или только одна из них; могут встречаться сочетания блокады правой ножки с ветвями левой. При полной блокаде одной из ножек импульс из синусно-предсердного узла нормально проводится через предсердно-желудочковый узел и ствол предсердно-желудочкового пучка и встречает препятствие при распространении в том желудочке, ножка которого повреждена, поэтому возбуждение сначала охватывает желудочек с неповрежденной ножкой, а уже затем распространяется на желудочек, ножка которого блокирована. Следовательно, возбуждение желудочков происходит медленнее и необычным путем.

На ЭКГ блокада ножки проявляется следующими признаками (рис. 76, 77):

1. Зубец *P* не изменяется.



Рис. 76. Блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка (время внутрижелудочковой проводимости 0,17 с).

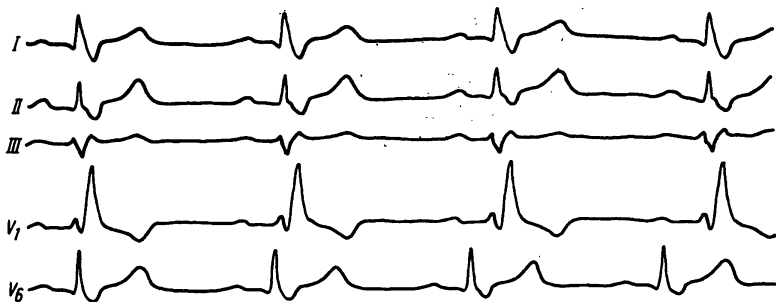


Рис. 77. Блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка (время внутрижелудочковой проводимости 0,15 с)

2. Желудочки сокращаются ритмично под влиянием импульса из синусно-предсердного узла, но, поскольку нарушен ход возбуждения желудочков, регистрируются значительно деформированные и расширенные комплексы *QRS*, напоминающие комплексы при желудочковой экстрасистолии, время внутрижелудочковой проводимости (ширина *QRS*) возрастает до 0,12—0,18 с и более.

Форма желудочковых комплексов зависит от того, какая ножка блокирована. При блокаде левой ножки предсердно-желудочкового пучка отстает его возбуждение, и тогда желудочковые комплексы напоминают форму комплексов при правожелудочковой экстрасистолии (см. рис. 76), т. е. отмечаются расширение и деформация комплекса *QRS*, смещение интервала *S—T* и изменение направления зубца *T*, которые становятся противоположными максимальному зубцу комплекса *QRS*. При блокаде правой ножки

форма желудочковых комплексов напоминает левожелудочковую экстрасистолу (см. рис. 77).

Блокада ножки предсердно-желудочкового пучка выявляется только электрокардиографически; никакими субъективными симптомами она не выражается. Нередко при аускультации сердца наблюдается расщепление или раздвоение тонов, обусловленное асинхронизмом в деятельности желудочков.

Мерцание и трепетание предсердий и желудочков. *Мерцательная аритмия* (мерцание или фибрилляция предсердий) иначе называется полной, или абсолютной, аритмией.

Она возникает при резком повышении возбудимости миокарда и одновременном нарушении проводимости в нем. При этом синусно-предсердный узел теряет свою функцию водителя ритма, а в миокарде предсердий возникает масса эктопических очагов возбуждения, вырабатывающих импульсы с частотой до 600—800 в минуту, что возможно только при резком укорочении рефрактерного периода. Поскольку проведение этих импульсов затруднено, они не распространяются на предсердия в целом, а каждый из них вызывает лишь возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон; в результате появляются мельчайшие фибриллярные сокращения (мерцание предсердий) вместо их полноценной систолы. К желудочкам через предсердно-желудочковый узел проводится лишь часть импульсов. Так как нет никакой закономерности в проведении предсердных импульсов, желудочки сокращаются через неравные промежутки времени, что и обуславливает полную аритмию пульса.

В зависимости от проводящей способности предсердно-желудочкового узла различают три формы мерцательной аритмии: тахикармическую, при которой желудочки сокращаются с частотой ритма 120—160 в минуту; брадикармическую, при которой частота сердечного ритма не превышает 60 в минуту; нормосистолическую, при которой желудочки сокращаются 60—80 раз в минуту.

Мерцательная аритмия возникает, как правило, при поражении миокарда предсердий; она наблюдается при митральных пороках сердца (особенно при митральном стенозе), коронарном атеросклерозе, тиреотоксикозе и др. Мерцательная аритмия может существовать постоянно либо возникать в виде приступов (пароксизмов) тахикармии.

Клинически мерцательная аритмия, протекающая в виде брадикармии, может не вызывать никаких субъективных ощущений. Тахикармия обычно сопровождается ощущением сердцебиения. При исследовании сердца обнаруживается полная неправильность в последовательности сердечных сокращений. Так как различная продолжительность диастолы сказывается на наполнении желудочков и, следовательно, на звучности тонов, тоны при мерцательной аритмии различной громкости; при тахикармии I тон усиливается. Пульс неритмичен, пульсовые волны различны по величине (неравномерный пульс), что также обусловлено неодинаковой продолжительностью диастолы и разным количеством крови, выбрасываемым в аорту. При частых сокращениях сердца нередко появляется дефицит пульса.

На ЭКГ при мерцательной аритмии отмечаются следующие изменения (рис. 78):

1. Исчезает зубец Р.
2. Мерцание (фибрилляция) предсердий отражается появлением множественных мелких волн, обозначаемых буквой *f*.
3. Желудочковые комплексы регистрируются через различные промежутки времени, их форма обычно существенно не изменяется.

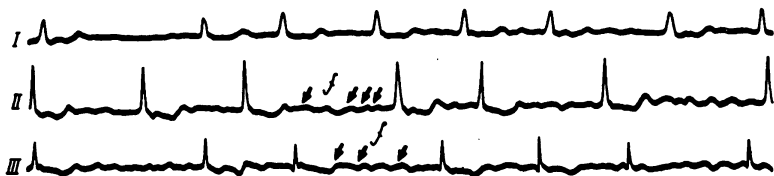


Рис. 78. Мерцательная аритмия. Желудочковые комплексы регистрируются на ЭКГ через неравные промежутки времени; зубцы *P* отсутствуют; вместо них регистрируются мелкие волны (*f*).

Трепетание предсердий — нарушение сердечного ритма, по патогенезу приближающееся к мерцательной аритмии. В отличие от нее при трепетании число импульсов, возникающих в предсердиях, обычно не превышает 250—300 в минуту, и проводимость их через предсердно-желудочковый узел чаще происходит ритмично. Как правило, к желудочкам проводятся не все предсердные импульсы, а лишь каждый второй, третий или четвертый, поскольку одновременно развивается частичная предсердно-желудочковая блокада. Таким образом, частота сокращений желудочков зависит от проводимости предсердно-желудочкового узла. Если его проводимость все время меняется, проводится то каждый второй импульс, то каждый третий, тогда и сокращения желудочков происходят неритмично.

Трепетание предсердий, как и мерцательная аритмия, наблюдается при митральных пороках сердца, коронарном атеросклерозе, тиреотоксикозе; оно возникает при интоксикации хинидином, дигиталисом.

При частых сердечных сокращениях, которые наблюдаются при высокой проводимости предсердно-желудочкового узла, больные жалуются на сердцебиение. При исследовании отмечается тахикардия, не зависящая от положения больного, физического и психического напряжения, поскольку водителем ритма при трепетании предсердий является не синусно-предсердный узел, подчиняющийся регуляции экстракардиальных нервов. При меняющейся проводимости предсердно-желудочкового узла сокращения сердца неритмичны. На ЭКГ регистрируются вместо нормального предсердного зубца *P* высокие волны (рис. 79), число которых перед каждым желудочковым комплексом зависит от коэффициента проводимости предсердно-желудочкового узла.

Трепетание и мерцание желудочков относятся к грозным расстройствам сердечного ритма. Отсутствие полноценной систолы желудочков, сокращение их отдельными мышечными участками вызывают резкое нарушение гемодинамики и быстро приводят к смерти. Трепетание и мерцание желудочков наблюдаются при тяжелом поражении сердечной мышцы, обширных инфарктах миокарда и др. При этих аритмиях больной теряет сознание, резко бледнеет, пульс и артериальное давление не определяются. На ЭКГ регистрируются беспорядочные деформированные комплексы, на которых трудно различить отдельные зубцы (рис. 80).

Лечение при нарушениях сердечного ритма предусматривает:

1. Лечение заболевания, на фоне которого возникла аритмия, — миокардита, ишемической болезни сердца, гипертиреоза и др.
2. Применение средств, восстанавливающих ионное равновесие в миокарде и улучшающих обмен веществ, — солей калия, витаминов, АТФ и др.



Рис. 79. Трепетание предсердий. На ЭКГ хорошо видны крупные предсердные волны.

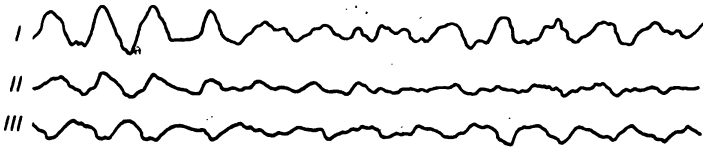


Рис. 80. Трепетание и мерцание желудочков.

3. При повышенной возбудимости миокарда и эктопических аритмиях применяют хинидин, новокаинамид, лидокаин, этацин, β -адреноблокаторы, кордарон, пропафенон, верапамил и др.
4. При развитии фибрилляции желудочков показана электрическая дефибрилляция, т. е. применение короткого (0,01 с) одиночного разряда электрического тока напряжением в 5000—7000 В. Пропускаемый через грудную клетку электрический ток вызывает одномоментное возбуждение всех участков миокарда и восстанавливает нормальный сердечный ритм. Дефибрилляцию осуществляют специальным прибором — дефибриллятором, два электрода которого накладывают на грудную клетку (один — под левую лопатку, другой — на область сердца либо один — под правой ключицей, второй — в области верхушки сердца).
5. Электроимпульсное лечение применяют также для лечения постоянной формы мерцательной аритмии или неэффективности лекарственной терапии пароксизмальной тахикардии.
6. При остановке сердца, при резкой брадикардии у больных с полной атриовентрикулярной блокадой показана электрическая стимуляция сердца, т. е. применение искусственных водителей ритма.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточностью кровообращения называется такое патологическое состояние, при котором сердечно-сосудистая система не способна доставлять органам и тканям необходимое для их нормального функциониро-

вания количество крови. Это может обуславливаться поражением только сердца или только сосудов либо возникать в результате нарушения деятельности всей сердечно-сосудистой системы в целом. В клинике преобладает недостаточность кровообращения, связанная с сердечной недостаточностью, которая при прогрессировании обычно приводит к нарушению функции всего аппарата кровообращения.

Сердечная недостаточность. Она связана с уменьшением сократительной способности миокарда. При этом величина венозного притока к сердцу и сопротивление, которое преодолевает миокард при изгнании крови в сосуды, превышают способность сердца перемещать всю кровь, притекающую из вен в артериальное русло. Многообразные причины сердечной недостаточности можно разделить на две большие группы.

1. Сердечная недостаточность, связанная с заболеваниями, первично поражающими миокард и нарушающими в нем обмен веществ. Это наблюдается при следующих видах патологии: а) инфекционно-воспалительных и токсических поражениях миокарда (миокардиты различной этиологии, интоксикация миокарда алкоголем, наркотиками и другими ядами); б) недостаточном кровоснабжении миокарда (нарушение коронарного кровообращения, анемии); в) обменных нарушениях, авитаминозах, расстройствах функции эндокринной системы; г) кардиомиопатии.

2. Сердечная недостаточность, обусловленная перегрузкой или перенапряжением миокарда, возникающим при патологических изменениях в самом сердце или кровеносном русле (пороки сердца, повышение давления в большом или малом круге кровообращения). Различные причины приводят к преимущественной перегрузке левого или правого желудочка либо к перегрузке всего сердца.

Перегрузка левого желудочка возникает в следующих случаях: 1) при наличии препятствия к изгнанию крови из желудочка (сужение устья или перешейка аорты, резкое и длительное повышение артериального давления); 2) при диастолическом переполнении левого желудочка у больных с недостаточностью аортального клапана, митральной недостаточностью.

Перегрузка правого желудочка наблюдается в следующих случаях: 1) при затруднении изгнания крови из этого желудочка в результате сужения устья легочного ствола, повышения давления в сосудах малого круга, тромбоза ветвей легочной артерии и др.; 2) при диастолическом переполнении правого желудочка, связанном с недостаточностью правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана или клапана легочного ствола.

Перегрузка обоих желудочков возникает при сочетанных пороках сердца, при некоторых врожденных пороках сердца, слипчивом перикардите и др. Нередко в развитии сердечной недостаточности играют роль и первичное поражение миокарда, и его перегрузка. Например, у больного ревматизмом причиной недостаточности кровообращения могут послужить ревматический миокардит и ревматический порок сердца. Сердечная недостаточность усугубляется такими факторами, как различные инфекции и интоксикации (в том числе алкогольная, физическое напряжение, беременность, травмы, операции). Эти же факторы могут стать непосредственной причиной проявления сердечной недостаточности у больных с пороками сердца, кардиосклерозом и др.

Сердечная недостаточность может быть острой и хронической.

Острая сердечная недостаточность может развиваться при остром инфаркте миокарда, остром миокардите, тяжелых расстройствах сердечного ритма: пароксизмальной тахикардии, фибрилляции желудочков и др. Она сопровождается резким падением минутного объема и наполне-

ния кровью артериальной системы и клинически очень похожа на недостаточность кровообращения сосудистого происхождения (иногда ее обозначают как острый сердечный коллапс). Проявляется она внезапной резкой слабостью, иногда обмороками вследствие ишемии мозга, бледностью и цианозом кожных покровов, похолоданием конечностей, малым или нитевидным пульсом, снижением артериального давления. О сердечном происхождении этой недостаточности кровообращения свидетельствуют изменения самого сердца (наличие клапанного порока или аритмии, расширение границ, изменение тонов сердца, ритм галопа). Развивающийся при этом венозный застой сопровождается одышкой, набуханием шейных вен, появлением хрипов над легкими, увеличением печени. Острая сердечная недостаточность может обуславливаться ослаблением функции не всего миокарда в целом, а одного из отделов сердца: левого желудочка, левого предсердия, правого желудочка.

Синдром острой левожелудочковой недостаточности возникает при заболеваниях, протекающих с преимущественным поражением левого желудочка сердца (гипертоническая болезнь, аортальный порок, инфаркт миокарда). Типичным для него является *приступ сердечной астмы* (приступ тяжелой одышки, обусловленный остро развивающимся застоем крови в легких и нарушением газообмена, поскольку левый желудочек не может переместить всю кровь из малого в большой круг кровообращения). При наличии хронических заболеваний приступы сердечной астмы могут провоцировать физическая нагрузка и нервное напряжение. Возникают они чаще в ночное время, что объясняется повышением во время сна тонуса блуждающего нерва, вызывающего сужение коронарных сосудов и ухудшение питания миокарда. Кроме того, во время сна уменьшается кровоснабжение дыхательного центра и снижается его возбудимость. Переполнению кровью малого круга кровообращения способствует и то, что при резком ослаблении миокарда левого желудочка правый желудочек продолжает усиленно работать, перекачивая кровь из большого круга кровообращения в малый.

Во время приступа сердечной астмы у больных возникает ощущение удушья, появляются кашель со слизистой трудно отделяемой мокротой, резкая слабость, холодный пот. Больной принимает вынужденное положение, садится с опущенными вниз ногами или встает. Кожные покровы становятся бледными и синюшными. Над легкими выслушивается жесткое, ослабленное дыхание, много сухих и влажных хрипов. Тоны сердца у верхушки ослаблены, над легочным стволом II тон усилен. Отмечается тахикардия, пульс частый, малый. При нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения плазма крови и форменные элементы из переполненных легочных капилляров начинают проходить в альвеолы и скапливаются в дыхательных путях, развивается отек легких. При этом ощущение удушья и кашель еще больше усиливаются, дыхание становится клокочущим, появляется обильная пенная мокрота с примесью крови (розового или красного цвета). Над легкими на всем их протяжении выслушивается масса влажных разнокалиберных хрипов. При аускультации сердца часто определяется ритм галопа. Пульс резко учащен, нитевидный. Отек легких требует проведения быстрых и энергичных лечебных мероприятий, так как может закончиться смертью больного.

Синдром острой недостаточности левого предсердия развивается у больных со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия (митральным стенозом) при резко ослаблении сократительной способности левого предсердия и нормальной функции правого желудочка, который продолжает нагнетать кровь в малый круг кровообращения. Это приводит к перепол-

нению его сосудов венозной кровью и таким же клиническим проявлением, как и при острой левожелудочковой недостаточности.

Синдром острой правожелудочковой недостаточности наиболее резко проявляется при эмболии ствола легочной артерии или ее ветвей вследствие заноса тромба из вен большого круга кровообращения или правых отделов сердца. У больных внезапно учащается дыхание, появляются цианоз, холодный пот, чувство давления или боли в области сердца. Пульс становится малым и частым, артериальное давление падает. Развивающаяся при этом острая правожелудочковая недостаточность приводит к выраженному венозному застою в большом круге кровообращения. Повышается венозное давление, набухают шейные вены, увеличивается печень, позднее присоединяются отеки.

Хроническая сердечная недостаточность развивается постепенно, иногда годами.

Наличие изменений в сердечно-сосудистой системе и препятствий для нормальной деятельности сердца может длительно компенсироваться его усиленной работой. Кроме того, включается ряд экстракардиальных факторов, обеспечивающих приспособление системы кровообращения к повышенным запросам организма: 1) возрастает сила сердечных сокращений вследствие нейрогенной компенсации; 2) увеличивается число сердечных сокращений, так как при повышении давления в устьях полых вен рефлекторно (рефлекс Бейнбриджа) учащается сердечный ритм; 3) снижается диастолическое давление в результате расширения артериол и капилляров, что облегчает более полное систолическое опорожнение сердца; 4) повышается использование тканями кислорода.

Прогрессирование сердечной недостаточности приводит к уменьшению сердечного выброса и увеличению остаточного систолического объема крови; это служит причиной переполнения желудочка в период диастолы, поскольку он должен вместить еще и порцию крови, поступающую в него из предсердия. Диастолическое давление в желудочке повышается, он растягивается, возникает так называемая *тоногенная дилатация* миокарда. Эта дилатация и связанное с ней растяжение мышечных волокон вызывают (по закону Старлинга) усиление сократительной функции миокарда, его гиперфункцию, которая со временем приводит к его гипертрофии. Компенсаторная гипертрофия миокарда обеспечивает усиление сердечной деятельности, направленное на поддержание кровообращения.

Однако длительно существующая гиперфункция миокарда приводит к его изнашиванию, развитию в нем дистрофических и склеротических процессов. Этому способствует ухудшение кровоснабжения сердечной мышцы, так как при гипертрофии сердца увеличивается только масса миокарда, а не коронарная сеть. В этих условиях страдает энергообеспечение миокарда (нарушается электролитный обмен, ресинтез АТФ), благодаря чему сократительная способность миокарда снижается настолько, что даже значительное растяжение его во время диастолы не приводит к увеличению сократимости. Падение сократимости и тонуса миокарда сопровождается значительным расширением полостей сердца, которое в отличие от компенсаторной тоногенной дилатации называется *миогенной дилатацией*. Такая миогенная дилатация может возникать и без предшествующей гипертрофии миокарда при первичном поражении сердечной мышцы (миокардите, инфаркте миокарда).

Тахикардия, вначале появляющаяся как компенсаторный механизм и позволяющая при уменьшении сердечного выброса сохранить нормальный минутный объем, с течением времени сама становится источником ослаб-

ления миокарда, так как при ней укорачивается диастола и сокращается время восстановительных биохимических процессов в миокарде.

Следовательно, такие механизмы, как тоногенная дилатация и гипертрофия сердца, тахикардия, могут компенсировать имеющиеся в сердечно-сосудистой системе нарушения лишь до известного предела, а затем сами оказывают на миокард неблагоприятное влияние. Дальнейшее падение сократимости миокарда приводит к прогрессирующему снижению сердечного выброса и недостаточному кровоснабжению органов и тканей. Это в свою очередь включает в патологический процесс ряд других механизмов. Повышается активность симпатико-адреналовой системы, что приводит к сужению периферических сосудов и способствует поддержанию нормального уровня артериального давления в большом круге кровообращения при сниженном сердечном выбросе. Одновременно наблюдающееся при этом сужение почечных артерий усугубляет ишемию почек и активирует систему ренин—ангиотензин—альдостерон. Избыточное количество альдостерона способствует увеличению реабсорбции натрия в извитых канальцах почек и задержке жидкости в тканях. Кроме того, повышается секреция антидиуретического гормона гипофиза, увеличивающего реабсорбцию воды. Эти нарушения водно-солевого обмена приводят к увеличению объема плазмы крови, повышению венозного и капиллярного давления и усилению трансудации жидкости в ткани.

Таким образом, при выраженной сердечной недостаточности наблюдаются следующие изменения гемодинамики: 1) при развитии миогенной дилатации желудочка в нем повышается диастолическое давление, а систолическое, наоборот, падает, так как способность желудочка развивать напряжение во время систолы резко снижена; 2) сердечный выброс и минутный объем крови уменьшены; 3) масса циркулирующей крови, как правило, возрастает; этому способствует задержка натрия и воды и увеличение числа эритроцитов (в условиях гипоксии наблюдается усиление кроветворения как компенсаторная реакция); 4) скорость кровотока замедляется; 5) изменяется кровяное давление в большом круге кровообращения: повышается венозное и капиллярное давление, артериальное давление остается нормальным либо отмечается некоторое повышение диастолического и уменьшение пульсового давления.

Нарушения гемодинамики сопровождаются *расстройством газового обмена*. Замедление скорости кровотока способствует повышению поглощения кислорода тканями, в капиллярах из крови поглощается до 60—70% кислорода вместо 30% в норме. Артериовенозная разница содержания кислорода в крови возрастает. Дальнейшее нарушение газообмена приводит к расстройству углеводного обмена. Образующаяся в скелетной мускулатуре молочная кислота при недостаточном снабжении тканей кислородом ресинтезируется лишь частично, поэтому в крови повышается содержание молочной и пировиноградной кислот. Увеличение содержания молочной кислоты в крови нарушает нормальное кислотно-основное равновесие и приводит к понижению резервной щелочности. В начале развития сердечной недостаточности возникает компенсированный ацидоз, поскольку молочная кислота вытесняет оксид углерода (IV) (углекислоту), который выделяется легкими. Если же легочная вентиляция нарушена и углекислота не выделяется в достаточном количестве, развивается декомпенсированный ацидоз.

Накопление в крови недоокисленных продуктов обмена и усиленная работа мышц дыхательного аппарата приводят к повышению основного обмена, создавая порочный круг: повышенную потребность организма в ки-

слороде при неспособности системы кровообращения ее удовлетворить. Возрастает так называемая кислородная задолженность.

Нарушения гемодинамики и расстройства обмена веществ обуславливают появление многообразных клинических симптомов сердечной недостаточности.

Клинические проявления недостаточности кровообращения. Наиболее ранним и характерным признаком недостаточности кровообращения является одышка, которая появляется при небольшой физической нагрузке и даже в покое. Она связана с накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена, в частности молочной кислоты, которая, соединяясь с щелочами бикарбонатов, вытесняет углекислоту, раздражающую дыхательный центр, что приводит к учащению и углублению дыхания. Особенно резкие нарушения газообмена возникают при застое крови в малом круге кровообращения, когда уменьшается дыхательная поверхность и ухудшается альвеолярно-капиллярная диффузия кислорода. Способствует появлению одышки скопление жидкости в плевральных полостях и брюшной полости, затрудняющее дыхательную экскурсию легких. Одышка резко возрастает при физической нагрузке, увеличивается после еды, в лежачем положении больного. Иногда одышка усиливается приступообразно, достигает степени удушья, т. е. развивается приступ сердечной астмы.

Сердечная недостаточность часто сопровождается появлением *цианоза*. Синюшная окраска кожи и слизистых оболочек связана с повышением содержания в капиллярах восстановленного гемоглобина (более 50 г/л), который в отличие от оксигемоглобина имеет темную окраску. «Просвечивая» через кожные покровы, темная кровь придает им синеватый цвет, наиболее выраженный в тех областях, где кожа тоньше (губы, щеки, ушные раковины). Развитие цианоза у больного с патологией сердца может обуславливаться двумя причинами: 1) застоем крови в малом круге кровообращения и нарушением нормальной артериализации крови (центральный цианоз); 2) замедлением кровотока и повышенной утилизацией кислорода тканями (периферический цианоз). Поскольку замедление кровотока больше выражено в отдаленных от сердца частях тела, синюшная окраска при периферическом цианозе больше выражена на конечностях, ушах, кончике носа (акроцианоз). Появлению цианоза способствует расширение кожной венозной сети, увеличение массы циркулирующей крови и повышенное содержание гемоглобина в крови.

Важным симптомом недостаточности кровообращения являются *отеки*. В их происхождении играют роль следующие факторы: 1) повышение гидростатического давления в капиллярах и замедление кровотока, что способствует транссудации жидкости в ткани; 2) нарушение нормальной регуляции водно-солевого обмена, приводящее к задержке натрия и воды; 3) при длительном венозном застое в большом круге кровообращения снижается белковообразовательная функция печени и нарушается продукция альбуминов, вследствие чего нарушается онкотическое давление плазмы крови; кроме того, снижение детоксикационной функции печени приводит к уменьшению инактивации в ней антидиуретического гормона и альдостерона.

Сердечные отеки вначале могут быть скрытыми. Задержка жидкости в организме (иногда до 5 л и более) не сразу проявляется видимыми отеками, а выражается в быстром увеличении массы тела больных и уменьшении выделения мочи. Видимые отеки появляются в первую очередь на наиболее низко расположенных частях тела: на нижних конечностях, если больной сидит или ходит, на крестце, если он лежит. При прогрессировании недос-

точности кровообращения отеки увеличиваются, присоединяется водянка полостей. Жидкость может скапливаться в брюшной полости (асцит), в плевральных полостях (гидроторакс), в полости перикарда (гидроперикард). Появлению асцита способствует длительный венозный застой в печени, приводящий к фиброзу печени и повышению давления в портальной системе. В этих случаях асцит будет преобладать над водянкой других полостей.

При сердечной недостаточности развиваются изменения практически во всех органах. *Изменения в легких* связаны с длительным застоем крови в малом круге кровообращения. Застойные легкие становятся ригидными, что проявляется малой дыхательной экскурсией грудной клетки и ограничением подвижности нижнего легочного края. Развивается застойный бронхит. У больных появляется кашель, сухой или с незначительным количеством слизистой мокроты. При аускультации над легкими выслушивается жесткое дыхание, отмечаются сухие хрипы, больше в задненижних отделах грудной клетки, а затем и влажные хрипы. Длительный венозный застой в малом круге кровообращения способствует развитию соединительной ткани в легких (кардиогенный пневмосклероз); что в свою очередь ухудшает газообмен. Переполнение кровью мелких сосудов легких может сопровождаться их разрывом и появлением примеси крови в мокроте. Незначительные кровоизлияния, а также диапедез эритроцитов способствуют отложению кровяного пигмента в легких и развитию «бурой индурации»; в мокроте появляются так называемые клетки сердечных пороков.

Изменения сердечно-сосудистой системы проявляются рядом симптомов, свидетельствующих об ослаблении сократительной способности миокарда. Значительное расширение полостей сердца может привести к относительной недостаточности предсердно-желудочковых клапанов. У больного можно отметить набухание шейных вен, расширение сердца, ослабление тонов, особенно I, тахикардию; иногда появляется ритм галопа, свидетельствующий о тяжелом поражении миокарда и падении его тонуса; органические шумы обычно ослабевают, так как замедляется скорость кровотока; могут появляться функциональные шумы, связанные с относительной недостаточностью предсердно-желудочковых клапанов.

При застое крови в большом круге кровообращения быстро «реагирует» печень; она увеличивается, растягивается ее капсула (глиссонова), и больные жалуются на боли в области правого подреберья. Если застой развивается постепенно, больные чаще ощущают тяжесть в надчревной области и в правом подреберье.

Длительный венозный застой в печени приводит к развитию в ней соединительной ткани (сердечный фиброз печени) с последующим нарушением ее функции и повышением давления в портальной системе.

Нарушается функция желудочно-кишечного тракта, развивается застойный гастрит, нарушается функция кишечника. Больные жалуются на тошноту, рвоту, потерю аппетита, у них отмечаются метеоризм, склонность к запорам. В результате диспепсических расстройств и обменных нарушений страдает питание больных, они худеют, а с прогрессированием недостаточности кровообращения появляется тяжелое истощение больных (сердечная кахексия).

Венозный застой в почках приводит к уменьшению суточного количества мочи, а следовательно, к повышению ее относительной плотности. При лабораторном исследовании мочи нередко обнаруживают небольшое количество белка, эритроцитов, цилиндров.

При недостаточности кровообращения рано *нарушается функция цент-*

ральной нервной системы. Характерны быстрая утомляемость, понижение физической и умственной работоспособности, повышенная раздражительность, расстройства сна, иногда наблюдается депрессивное состояние.

Клинические проявления сердечной недостаточности и изменения функций различных органов зависят от степени недостаточности, ее продолжительности и от того, какая половина сердца (правая или левая) поражена.

Учитывая эти факторы, Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко создали классификацию недостаточности кровообращения, которая была утверждена на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. Согласно этой классификации, выделяются следующие формы недостаточности кровообращения.

1. Острая недостаточность кровообращения. Может обуславливаться острой сердечной недостаточностью всего или какого-либо отдела сердца (левого и правого желудочка, левого предсердия) или вызываться острой сосудистой недостаточностью (коллапс, шок).

2. Хроническая недостаточность кровообращения. В ее развитии выделяют три стадии.

Стадия I (начальная) — скрытая недостаточность кровообращения. Она проявляется только при физической нагрузке, при которой возникают одышка, сердцебиения, кислородная задолженность возрастает в большей степени, чем у здоровых лиц. Трудоспособность понижена. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены.

Стадия II — выраженная длительная недостаточность кровообращения, при которой отмечаются нарушения гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения) не только при нагрузке, но и в покое. В этой стадии выделяют два периода.

В периоде А (начальном) одышка появляется при обычной физической нагрузке (например, при ходьбе), трудоспособность резко снижается. При осмотре больных отмечается нерезкий цианоз, пастозность голени. При исследовании легких можно найти признаки нерезкого застоя: ограничение дыхательной подвижности грудной клетки и уменьшение экскурсии нижнего легочного края, жесткое дыхание, уменьшение ЖЕЛ. Отмечается небольшое увеличение печени. Венозное давление повышается.

Период Б (конечный) характеризуется глубокими нарушениями гемодинамики, резко выраженными признаками застоя в большом и малом круге кровообращения. Одышка появляется и в покое, она усиливается при малейшем физическом напряжении. Больные полностью нетрудоспособны. При исследовании выявляются типичные симптомы сердечной недостаточности: цианоз, отеки, асцит, расстройство функции органов.

Стадия III — конечная, дистрофическая стадия недостаточности кровообращения. Кроме тяжелых нарушений гемодинамики, возникают морфологические необратимые изменения в органах (легких, печени, почках), стойко нарушается обмен веществ, отмечается истощение больных. Эту совокупность процессов измененного обмена веществ при недостаточности кровообращения В. Х. Василенко объединяет под общим названием «циркуляторная дистрофия».

Хроническая сердечная недостаточность, так же как и острая, в начальных стадиях может быть не тотальный, а обуславливаться преимущественной недостаточностью одного из отделов сердца. При многих заболеваниях, поражающих левый желудочек сердца (аортальный порок, недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана, артериальная гипертензия, коронарная недостаточность, преимущественно поражающая левый желудо-

чек, и др.), развивается *синдром хронической левожелудочковой недостаточности*. Он сопровождается длительным застоем крови в малом круге кровообращения. ЖЕЛ уменьшается, скорость кровотока через сосуды малого круга замедляется, газообмен нарушается. У больных появляются одышка, цианоз, развивается застойный бронхит.

Застой крови в малом круге кровообращения еще больше выражен при *синдроме хронической недостаточности левого предсердия*, у больных со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия (митральным стенозом). Он проявляется одышкой, цианозом, кашлем, кровохарканием; длительный венозный застой в малом круге кровообращения вызывает разрастание соединительной ткани в легких и склероз сосудов. Создается второй, легочный, барьер для продвижения крови по сосудам малого круга кровообращения. Давление в легочной артерии повышается и создается увеличенная нагрузка для работы правого желудочка, что впоследствии приводит к его недостаточности.

Синдром хронической правожелудочковой недостаточности развивается при митральных пороках сердца, эмфиземе легких, пневмосклерозе, при недостаточности правого предсердно-желудочкового клапана, некоторых врожденных пороках. Он характеризуется выраженным венозным застоем в большом круге кровообращения. У больных отмечается цианоз, иногда кожа приобретает желтушно-цианотичный оттенок. Набухают периферические вены, особенно шейные, повышается венозное давление, появляются отеки, асцит, увеличивается печень.

Первичное ослабление функции одного из отделов сердца с течением времени приводит к тотальной недостаточности сердца, для которой характерно развитие венозного застоя и в малом, и в большом круге кровообращения. Кроме того, хроническая сердечная недостаточность, сопровождающаяся нарушением функции всего аппарата кровообращения, возникает при заболеваниях, поражающих миокард (миокардиты, кардиомиопатии, ишемическая болезнь, интоксикации и др.).

Сосудистая недостаточность. Недостаточность кровообращения сосудистого происхождения возникает при нарушении нормального соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Она развивается при уменьшении массы крови (кровопотери, обезвоживание организма) или при падении сосудистого тонуса. Наиболее часто падение сосудистого тонуса зависит от следующих факторов: 1) от рефлекторного нарушения вазомоторной иннервации сосудов при травмах, раздражении серозных оболочек, инфаркте миокарда, эмболии легочной артерии и др.; 2) от нарушения вазомоторной иннервации церебрального происхождения (при гиперкапнии, острой гипоксии промежуточного мозга, психогенных реакциях); 3) от пареза сосудов токсического происхождения, который наблюдается при многих инфекциях и интоксикациях. Падение сосудистого тонуса приводит к нарушению распределения крови в организме: увеличивается количество депонированной крови, особенно в сосудах органов брюшной полости, а объем циркулирующей крови уменьшается. Уменьшение массы циркулирующей крови влечет за собой уменьшение венозного притока к сердцу, падение сердечного выброса, снижение артериального и венозного давления. Недостаточность кровообращения сосудистого происхождения чаще бывает острой.

Острая сосудистая недостаточность называется коллапсом. Уменьшение объема циркулирующей крови и снижение артериального давления приводят к ишемии мозга, поэтому для острой сосудистой недостаточности характерны такие симптомы, как головокружение, потемне-

ние в глазах, звон в ушах; часто наблюдается потеря сознания. При объективном исследовании больного отмечают бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, учащенное поверхностное дыхание, малый, иногда нитевидный пульс, снижение артериального давления.

К проявлениям острой сосудистой недостаточности относится *обморок*, т. е. внезапная кратковременная потеря сознания вследствие недостаточного кровоснабжения мозга. Обморок может возникнуть при переутомлении, волнении, сильном испуге, в душном помещении. Он связан с нарушением центральной нервной регуляции сосудистого тонуса, ведущим к скоплению крови в сосудах брюшной полости. Во время обморока отмечают бледность кожных покровов, холодный пот, похолодание конечностей, малый или нитевидный пульс. У некоторых лиц наблюдается склонность к обморокам при переходе из горизонтального в вертикальное положение, особенно у молодых людей астенической конституции, чаще у женщин. Предрасполагают к ним переутомление, анемия, перенесенное инфекционное заболевание. Такие обмороки называют *ортостатическим коллапсом*. Они объясняются недостаточно быстрой реакцией вазомоторного аппарата, вследствие чего при перемене положения тела кровь отливает от верхней половины тела в сосуды нижних конечностей и брюшной полости.

Хроническая *сосудистая недостаточность*, как правило, не приводит к тяжелому расстройству кровообращения. Основное ее проявление — стойкое понижение артериального давления. В патогенезе хронической сосудистой недостаточности играют роль эндокринные и конституциональные факторы (нередко наблюдаются у страдающих астенией). У таких больных отмечают быструю утомляемость, слабость, склонность к обморокам. Кожные покровы бледны, конечности холодны на ощупь и цианотичны, сердце малых размеров, имеется тенденция к тахикардии. Хроническая сосудистая недостаточность может иметь вторичный характер и быть проявлением общей астении, развивающейся при переутомлении, истощении, хронических инфекциях, аддисоновой болезни и др.

Принципы лечения больных с недостаточностью кровообращения. Лечение нарушения кровообращения в первую очередь направлено на устранение причины, вызвавшей сердечную недостаточность, т. е. миокардита, ревматизма, гипертонической болезни, ишемической болезни и др. При пороке сердца, слипчивом перикардите, аневризме сердца необходимо выяснить возможности хирургического лечения, чтобы устранить или уменьшить механическое препятствие для работы сердца.

Больным необходим физический и психический покой, при тяжелой сердечной недостаточности они должны соблюдать строгий постельный режим. По мере улучшения их состояния разрешают дозированные движения, назначают лечебную физкультуру. Ограничивают прием жидкости (до 500—600 мл/сут) и хлорида натрия (поваренной соли) — до 1—2 г. В пище должно содержаться достаточное количество витаминов, но она не должна вызывать вздутие кишечника.

В I стадии нарушения кровообращения для восстановления нормальной функции сердечно-сосудистой системы достаточно отдыха и назначения успокаивающих средств. При выраженном нарушении кровообращения назначают сердечные гликозиды — препараты наперстянки (дигоксин, целанид), строфантин и др., под влиянием которых улучшается работа сердца; широко используют мочегонные средства: салуретики (фуросемид, гипотиазид, урегит), уменьшающие реабсорбцию натрия и воды в различных участках почечных канальцев, блокаторы альдостерона (альдактон, верошпирон) и др. Для уменьшения периферического сосудистого тонуса и ве-

нозного притока к сердцу назначают периферические вазодилататоры (нитраты, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента). При большом венозном застое эффективны кровопускания (200—400 мл). При скоплении жидкости в плевральной и брюшной полостях показано ее удаление путем пункции. Назначают кислородную терапию, уменьшающую гипоксию тканей. С целью улучшения обмена веществ в миокарде назначают витаминные группы В, аскорбиновую кислоту, препараты калия, рибоксин и др.

При острой сосудистой недостаточности больному придают горизонтальное положение с приподнятым ножным концом кровати. Устраняют причину острой сосудистой недостаточности: останавливают кровотечение, вводят обезболивающее средство при шоке, согревают больного. Внутривенно вводят изотонический раствор хлорида натрия, противошоковую жидкость, кровезаменители (реополиглюкин, плазму крови и др.); при кровопотерях показаны трансфузии эритроцитной массы. Для повышения сосудистого тонуса применяют кофеин, кордиамин, мезатон, кортикостероидные гормоны.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Заболевания сердечно-сосудистой системы занимают одно из первых мест в клинике внутренних болезней. Они широко распространены, часто являются причиной ранней потери трудоспособности и во всем мире занимают одно из первых мест среди причин смертности. Наиболее часто встречаются ишемическая болезнь сердца, ревматизм и ревматические пороки сердца, эндокардиты (ревматический и инфекционный), миокардиты различного происхождения, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии и др. Встречающиеся при этих заболеваниях неотложные состояния: острая сердечная недостаточность, тяжелые нарушения сердечного ритма, резкие изменения уровня артериального давления (гипер- или гипотензия) — требуют от врача немедленных действий для сохранения жизни больного.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (rheumatismus), или (син.) **острая ревматическая лихорадка**, — системное инфекционно-аллергическое воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы и частым вовлечением в процесс суставов, серозных оболочек, кожи, центральной нервной системы. Заболевание чаще начинается в детском или юношеском возрасте и имеет хроническое рецидивирующее течение.

Как самостоятельное заболевание, для которого типично поражение не только суставов, но главным образом сердца, ревматизм был выделен в 1835 г. французским клиницистом Буйо и в 1836 г. русским клиницистом Г. И. Сокольским. До этого ревматизм относили к болезням суставов.

Этиология и патогенез. В настоящее время считают, что возбудителем ревматизма является β -гемолитический стрептококк группы А. Это подтверждается следующими данными: 1) частым развитием ревматизма после стрептококковой инфекции; 2) наличием в крови больных ревматизмом повышенных титров антител к различным антигенам (ферментам) стрептококка; 3) успешной профилактикой ревматизма антибактериальными средствами.

Патогенез ревматизма сложен и до конца не изучен. Развитие заболевания представляется следующим образом. У большинства лиц, подвергшихся воздействию стрептококковой инфекции, возникает устойчивый иммунитет. У 2—3% людей в связи со слабостью защитных механизмов (вероятно, врожденных) такого иммунитета не создается, а происходит сенсibilизация организма антигенами стрептококка. При повторном внедрении в организм инфекции возникает сложный иммунный ответ на различные антигены (в том числе ферменты) стрептококка в виде реакций преимущественно гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). В развитии ревматизма большое значение имеют аутоиммунные процессы: поврежденная соединительная ткань приобретает антигенные свойства, образуются аутоантигены (вторичные антигены), вызывающие образование агрессивных аутоантител. Они поражают не только уже измененную под влиянием первичного антигена соединительную ткань, но и совершенно не измененную ткань, что значительно углубляет патологический процесс. Это объясняют с позиции теории молекулярной мимикрии, согласно которой сходство микробных и тканевых антигенов формирует перекрестно реагирующие антитела. Повторная инфекция, охлаждение, стрессовые воздействия вызывают новое образование аутоантигенов и аутоантител, как бы закрепляя таким образом патологическую реакцию нарушенного иммунитета, и создают патогенетическую основу для рецидивирующего прогрессирующего течения болезни.

Патологоанатомическая картина. При ревматизме выделяют 4 фазы дезорганизации соединительной ткани: 1) мукоидное набухание; 2) фибриноидные превращения, или изменения (фибриноид); 3) гранулематоз; 4) склероз.

При мукоидном набухании происходит поверхностная дезорганизация соединительной ткани, касающаяся главным образом основного вещества и лишь в незначительной степени коллагенового комплекса. Процесс в этой стадии обратим. В фазе фибриноидных изменений происходит глубокая и необратимая дезорганизация соединительной ткани. В ответ на фибриноидные изменения возникает клеточные реакции — гранулематоз, формируются гранулемы (ашофф-талалаевские гранулемы, или ревматические узелки), в состав которых входят лимфоидные клетки, крупные базальные клетки, кардиогистиоциты. Наиболее часто ревматические гранулемы располагаются в периваскулярной соединительной ткани миокарда, в эндокарде, а в несколько измененном виде — в синовиальной оболочке суставных сумок, в периартикулярной и перитонзиллярной ткани, в адвентиции сосудов и др. В фазе склероза происходит постепенное образование рубца, который может развиваться как на месте фибриноидных изменений, так и в результате рубцевания ревматических гранул. Каждая фаза развития ревматизма в среднем продолжается 1—2 мес, а весь цикл занимает не менее полугода.

При рецидиве ревматизма в зоне старых рубцов могут снова возникать тканевые поражения с исходом в склероз. Поражение соединительной ткани эндокарда клапанов, в исходе которого развиваются склероз и деформация створок, их сращения между собой, — самая частая причина пороков сердца, а рецидивы ревматизма (повторные атаки) приводят к тому, что поражения клапанов становятся все более тяжелыми.

Клиническая картина. Крайне многообразна и зависит от преимущественной локализации воспалительных изменений в соединительной ткани различных органов и от степени остроты ревматического процесса. Как правило, заболевание развивается через 1—2 нед после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит). В большинстве случаев появляются субфебрильная температура, слабость, потливость. Позднее (через 1—3 нед) к этим симптомам присоединяются новые, указывающие на поражение сердца. Больные жалуются на сердцебиения и ощу-

шение перебоев в работе сердца, чувство тяжести или боли в области сердца, одышку. Нередко это сочетается с жалобами на боли в суставах, преимущественно крупных, но поражение сердца может быть единственным клиническим проявлением ревматизма. Реже заболевание начинается остро с *ревматического полиартрита*. Появляется ремиттирующая лихорадка ($38-39^{\circ}\text{C}$), которая сопровождается общей слабостью, разбитостью, потливостью; могут наблюдаться носовые кровотечения. Появляются боли в суставах: голеностопных, коленных, плечевых, локтевых, кистей и стоп. Характерны множественность, симметричность поражений суставов и их летучесть: боли исчезают в одних суставах и появляются в других. Пораженные суставы припухают, отмечается их отечность; кожа над ними краснеет, становится горячей на ощупь. Движения в пораженных суставах резко ограничены. Ревматический полиартрит обычно протекает доброкачественно; через несколько дней острые воспалительные явления стихают, хотя нерезкие боли в суставах могут оставаться длительное время. Деформаций суставов после ревматического полиартрита никогда не остается. Стихание воспалительных явлений со стороны суставов не означает выздоровления больного, поскольку одновременно всегда имеется поражение сердечно-сосудистой системы (*ревматический кардит*, *ревмокардит*), при котором в воспалительный процесс вовлекаются все оболочки сердца, в первую очередь миокард.

Симптомы поражения сердца появляются через 1—3 нед от начала заболевания. Больные жалуются на сердцебиения и ощущение перебоев, чувство тяжести или боли в области сердца, одышку при незначительной физической нагрузке. При объективном исследовании у них можно обнаружить увеличение размеров сердца, ослабление тонов, особенно I; при резком поражении миокарда появляется ритм галопа. У верхушки сердца выслушивается мягкий систолический шум, связанный с относительной недостаточностью левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана или поражением папиллярных мышц. Пульс малый, мягкий, нередко наблюдается тахикардия, аритмия. Артериальное давление обычно понижено. При тяжелых диффузных миокардитах быстро развивается недостаточность кровообращения. При благоприятном исходе развивается миокардитический кардиосклероз.

Ревматический миокардит обычно сочетается с ревматическим эндокардитом (ревмокардит). В начале заболевания преобладают симптомы миокардита. В дальнейшем формирование порока сердца будет свидетельствовать о наличии эндокардита. На ранних стадиях заболевания об эндокардите свидетельствует более грубый, чем при миокардите, систолический шум, звучность которого возрастает после физической нагрузки; иногда он становится музыкальным. Может появиться и диастолический шум, происхождение которого, по-видимому, связано с наложением тромботических масс на створках клапана, вызывающих завихрения крови при ее движении из предсердия в желудочек. Эти тромботические наложения на клапанах, отрываясь, могут стать источником эмболии в различные органы и причиной инфарктов (например, почек, селезенки). При эндокардите наиболее часто поражается левый предсердно-желудочковый (митральный) клапан, затем аортальный, реже правый предсердно-желудочковый (трехстворчатый) клапан.

При тяжелом течении ревматизма поражение миокарда и эндокарда может сочетаться с *ревматическим перикардитом*, при котором в воспалительный процесс вовлекаются все оболочки сердца (панкардит). Перикардит может быть сухим или экссудативным.

Кроме того, при ревматизме могут поражаться серозные оболочки, кожа, легкие, почки, печень, нервная система.

При осмотре больных в активной фазе ревматизма обращают внимание на бледность кожных покровов, даже при высокой температуре, и повышенную потливость. У некоторых больных на коже груди, живота, шеи, лица появляются *кольцевидная эритема* — высыпания в виде бледно-розовых колец, безболезненных и не возвышающихся над кожей. В других случаях наблюдается узловатая эритема — ограниченное уплотнение участков кожи темно-красного цвета величиной от горошины до сливы, которые располагаются обычно на нижних конечностях. Иногда при значительной проницаемости капилляров появляются мелкие кожные кровоизлияния. Изредка в подкожной клетчатке можно прощупать *ревматические подкожные узелки* — плотные безболезненные образования величиной от просяного зерна до фасоли, чаще всего на разгибательных поверхностях суставов, по ходу сухожилий, в затылочной области.

Поражения легких при ревматизме наблюдаются редко и проявляются специфической *ревматической пневмонией*. Более часто встречаются плевриты, сухие или экссудативные.

Органы пищеварения при ревматизме поражаются сравнительно редко. Иногда появляются острые боли в животе (абдоминальный синдром), связанные с *ревматическим перитонитом*, которые чаще бывают у детей. В ряде случаев поражается печень (*ревматический гепатит*). Довольно часто выявляют изменения почек: в моче находят белок, эритроциты и др., что объясняется поражением сосудов почек, реже — развитием нефрита.

При ревматизме нередко страдает нервная система. Это обычно обусловлено *ревматическим васкулитом*, сопровождающимся мелкими кровоизлияниями, тромбозами мелких мозговых сосудов. Наиболее частой формой поражения нервной системы является малая хорея. Она встречается преимущественно у детей, чаще у девочек. Проявляется гиперкинезами (насиленные движения конечностей, туловища, мышц лица, гримасы), гипотонией, мышечной слабостью, эмоциональной лабильностью.

Лабораторная диагностика ревматизма. Диагностировать ревматизм помогает ряд лабораторных исследований. Для острой фазы ревматизма характерен умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево; в дальнейшем могут наблюдаться эозинофилия, моно- и лимфоцитоз. СОЭ всегда увеличена, в тяжелых случаях до 50—70 мм/ч. Характерна диспротеинемия: уменьшение количества альбуминов (менее 50%) и нарастание глобулинов, снижение альбумино-глобулинового коэффициента ниже единицы. На протеинограмме отмечается нарастание α_2 -глобулиновой и γ -глобулиновой фракций; повышается содержание фибриногена до 0,6—1% (в норме не выше 0,4%). В крови появляется С-реактивный белок, отсутствующий у здоровых людей; повышается уровень мукопротеинов, что выявляется дифениламиновой (ДФА) пробой. Значительно возрастают титры антистрептолизина, антигалактонидазы, антистрептокиназы.

На ЭКГ часто находят нарушения проводимости, особенно атриовентрикулярную блокаду I—II степени, экстрасистолию и другие нарушения ритма, снижение вольтажа зубцов ЭКГ. Нарушение трофики сердечной мышцы в связи с воспалительным ее поражением может приводить к изменению зубца Т и снижению сегмента ST. ФКГ отражает существенные ревмокардиты изменения тонов, регистрирует появление шумов.

В настоящее время при постановке диагноза ревматизма рекомендуется пользоваться критериями Киселя—Джонса—Нестерова, принятыми в

1992 г. К большим диагностическим критериям относят наличие кардита, полиартрита, хореи, кольцевидной эритемы и подкожных узелков, к малым — наличие лихорадки, артралгии, увеличения СОЭ, появление С-реактивного белка, обнаружение удлинения интервала *PQ*, к дополнительным — рост β -гемолитического стрептококка при взятии мазка с миндалин, повышение титра анти-О-стрептолизина или других противостафилококковых антител. Диагноз острой ревматической лихорадки считается достоверным при обнаружении двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с обязательным наличием дополнительных критериев.

Течение. Длительность активного ревматического процесса 3—6 мес, иногда значительно дольше. В зависимости от выраженности клинических симптомов, характера течения заболевания различают три степени активности ревматического процесса: 1) максимально активный (острый), непрерывно рецидивирующий; 2) умеренно активный, или подострый; 3) ревматизм с минимальной активностью, вяло текущий, или латентный. В тех случаях, когда нет ни клинических, ни лабораторных признаков активности воспалительного процесса, говорят о неактивной фазе ревматизма.

Для ревматизма характерны рецидивы заболевания (повторные атаки), которые возникают под влиянием инфекций, переохлаждения, физического перенапряжения. Клинические проявления рецидивов напоминают первичную атаку, но признаки поражения сосудов, серозных оболочек при них выражены меньше; преобладают симптомы поражения сердца.

Лечение. В активной фазе ревматизма лечение проводят в стационаре; больные должны соблюдать постельный режим. Назначают препараты, оказывающие гипосенсибилизирующее и противовоспалительное действие: кортикостероидные гормоны, нестероидные противовоспалительные препараты, далагил, плаквенил. Назначают антибиотики, особенно при наличии у больных очагов инфекции; проводят санацию этих очагов: кариозных зубов, тонзиллита, гайморита.

Профилактика ревматизма включает закаливание организма, улучшение жилищных условий, санитарно-гигиенический режим труда на производстве, борьбу со стрептококковой инфекцией. Для предупреждения рецидивов весной и осенью проводят лекарственную профилактику бициллином в сочетании с салицилатами или ортофеном (вольтареном), индометацином, хингамином либо проводят круглогодичную профилактику с ежемесячным введением бициллина-5.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит представляет собой воспалительное заболевание инфекционной природы, протекающее по типу сепсиса с бактериемией и характеризующееся преимущественным поражением эндокарда и клапанов сердца. Выделяют две основные формы инфекционного эндокардита: первичный, который возникает на фоне неизмененных клапанов сердца, и вторичный, развивающийся на фоне предшествующего поражения сердца (врожденного или приобретенного ревматического порока сердца, после операции протезирования клапанов).

В настоящее время отмечается увеличение частоты инфекционного эндокардита (особенно первичного), что связано с все более широким применением инвазивных методов диагностики и лечения, способствующих проникновению микроорганизмов в кровеносное русло (применение подклю-

чичных катетеров, зондирование полостей сердца, установка кардиостимуляторов с эндокардиальной имплантацией электродов и др.). Сравнительно новой, малоизвестной формой заболевания является инфекционный эндокардит у наркоманов, использующих внутривенный путь введения наркотиков.

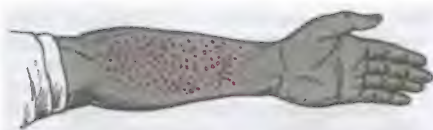
Этиология и патогенез. В прежние годы самым частым возбудителем инфекционного эндокардита был зеленящий стрептококк. Именно этот вариант заболевания именовался раньше септическим эндокардитом. В настоящее время на долю стрептококковой этиологии инфекционного эндокардита приходится не более 20% случаев заболевания. Другими бактериями, способными вызвать инфекционный эндокардит, являются золотистый стафилококк (до 50% случаев заболевания), грамотрицательные бактерии. Возможность участия разных бактерий в развитии эндокардита послужила причиной замены термина «септический эндокардит» термином «инфекционный эндокардит». После того как было установлено, что у больных с нарушенным иммунитетом (например, больных СПИДом) в качестве этиологического фактора эндокардита могут выступать и другие микроорганизмы (например, грибы — кандиды, аспергиллы), это заболевание стало именоваться инфекционным эндокардитом.

Помимо инвазивных диагностических вмешательств к попаданию микроорганизмов в кровеносное русло приводят различные хирургические манипуляции (например, при инфицированных ранах, абсцессах). Даже операция экстракции зуба может послужить у 1 из 500 больных причиной развития инфекционного эндокардита. Адгезии и фиксации бактерий к клапанному аппарату и эндотелию способствуют врожденные и приобретенные пороки сердца, механические и биологические протезы клапанов, а также ослабление резистентности организма (у лиц пожилого возраста, больных, получающих иммуносупрессивную терапию, наркоманов).

Патологоанатомическая картина. Характеризуется наличием язвенного эндокардита. На поверхности язв насаиваются полипозные тромботические наложения, которые нередко имеют вид цветной капусты. Клапаны склерозируются и деформируются; особенно часто страдает клапан аорты. Отмечается поражение эндотелия мелких сосудов, что приводит к развитию васкулитов или тромбоваскулитов с нарушением проницаемости сосудистой стенки и возникновением мелких кровоизлияний в коже, слизистых оболочках.

Клиническая картина. Симптомы болезни в основном обусловлены токсемией и бактериемией. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, одышку. Как правило, вначале имеется субфебрильная лихорадка, на фоне которой нередко возникают нерегулярные подъемы температуры до 39 °С и выше («температурные свечи»); типичны познабливание и обильное потоотделение; нередко отмечается высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобом и проливным потом. Кожа и видимые слизистые оболочки бледные из-за развития анемии и характерной для этого заболевания недостаточности клапана аорты. Иногда кожа приобретает желтоватосерый тон («кофе с молоком»). Обнаруживаются небольшие кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки полости рта, особенно мягкого и твердого неба, на конъюнктивах и переходных складках век (симптом Лукина—Либмана), воспалительные инфильтраты в виде узелков красного цвета (узелки Ослера), что свидетельствует о поражении сосудов. На это указывает и положительный симптом Кончаловского—Румпеля—Леэда. Симптом выражается в том, что при сдавливании плеча жгутом или манжетой от аппарата Рива-Роччи на гибательной поверхности локтя и дистальнее появляются

Рис. 81. Симптом Кончаловского—Румпеля—Лееде.



множественные петехии (рис. 81). Хрупкость капилляров можно обнаружить и при мягкой травме кожи (симптом шипка). В большинстве случаев пальцы больных приобретают вид барабанных палочек, а ногти — часовых стекол.

При исследовании сердца у большинства больных обнаруживаются аускультативные признаки приобретенного или врожденного порока сердца. С возникновением эндокардита появляются функциональные шумы, обусловленные анемией, и шумы, вызванные изменениями на пораженном клапане. Наиболее часто поражаются створки клапана аорты, поэтому развиваются признаки его недостаточности, а при поражении митрального клапана — симптомы митральной недостаточности. При инфекционном эндокардите у наркоманов отмечается поражение трехстворчатого клапана.

Для подострого септического эндокардита характерны эмболии, обусловленные распадающимися тромботическими наложениями на створках клапана сердца, в сосуды селезенки, почек, мозга, с образованием инфарктов этих органов. Наблюдается увеличение селезенки, объясняемое реакцией ее мезенхимы на септический процесс. Характерно для заболевания развитие диффузного гломерулонефрита, значительно реже — очагового нефрита, которые протекают с протеинурией, гематурией, цилиндрурией; у части больных отмечается повышение артериального давления. У больных появляется анемия гипохромного типа, которая возникает вследствие усиленного гемолиза и сниженной регенерации красного ростка системы крови, отмечается резкое повышение СОЭ. Число эозинофилов уменьшено, отмечается склонность к моноцитозу и гистиоцитозу. Повышение количества гистиоцитов в крови, взятой из мочки уха после ее массажа, по сравнению с их количеством в крови до массажа (проба Битторфа—Тушинского) указывает на поражение эндотелия сосудов. При биохимическом исследовании крови обнаруживают диспротеинемию (гипоальбуминемия, увеличение количества γ -глобулинов), положительные тимоловую и формоловую пробы. При посеве крови можно обнаружить возбудителей болезни.

Применение эхокардиографического исследования дает возможность определить не только поражение клапанов (аорты, митрального), но и обнаружить на них тромботические отложения, что подтверждает диагноз.

В настоящее время постановка диагноза инфекционного эндокардита основывается на выявлении больших и малых диагностических критериев. К основным (большим) критериям инфекционного эндокардита относятся двукратные положительные результаты посевов крови (рост микроорганизмов, способных вызывать поражение клапанов) и эхокардиографические признаки эндокардита (наличие вегетаций на клапанах, абсцессы в области фиброзного кольца). Малыми диагностическими признаками инфекционного эндокардита служат наличие предшествующих заболеваний сердца, внутривенное введение наркотиков, лихорадка (выше 38°C), сосудистые осложнения (тромбозы крупных артерий, септический инфаркт легких, микотическая аневризма и др.), иммунные нарушения (признаки гломерулонефрита, узелки Ослера, обнаружение ревматоидного фактора), а также результаты посева крови, если они не соответствуют большим критериям (например, однократный положительный результат).

Диагноз инфекционного эндокардита считается установленным, если у

больного выявляются оба больших критерия, один большой и три малых критерия или пять малых критериев. При наличии одного большого и одного малого критерия или трех малых критериев диагноз инфекционного эндокардита расценивается как возможный.

Лечение. Проводят в стационаре антибиотиками в больших дозах, которые выбирают в зависимости от чувствительности микроорганизмов. При отсутствии эффекта от консервативной терапии в последние годы успешно применяют хирургический метод лечения, удаляют пораженный клапан и заменяют его искусственным протезом (после стихания острого процесса).

ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороком сердца (*vitium cordis*) называется стойкое патологическое изменение строения сердца, нарушающее его функцию. Пороки сердца бывают врожденные и приобретенные. Последние встречаются гораздо чаще.

Врожденные пороки сердца возникают в результате нарушения нормального развития сердца и магистральных сосудов во внутриутробном периоде либо связаны с сохранением после рождения внутриутробного кровообращения. При неправильном делении первичного однополостного артериального ствола на легочный ствол и аорту и формировании полостей сердца могут образовываться дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, различные аномалии расположения магистральных сосудов, их сужение. Сохранение особенностей внутриутробного кровообращения после рождения приводит к таким порокам, как артериальный открытый проток, открытое овальное отверстие. Нередко при врожденных пороках одновременно могут иметь место и сообщение между большим и малым кругами кровообращения, и сужение магистральных сосудов. Кроме того, может наблюдаться врожденный дефект развития самих клапанов: левого предсердно-желудочкового, правого предсердно-желудочкового, аортального, клапана легочного ствола.

В возникновении приобретенных пороков сердца основная роль принадлежит эндокардиту, особенно ревматическому; реже они возникают в результате сепсиса, атеросклероза, сифилиса, травм и других причин. Воспалительный процесс в створках клапана нередко заканчивается их склерозом — деформацией и укорочением. Такой клапан не прикрывает полностью отверстие, т. е. развивается его *недостаточность*. Если же в результате воспаления створки клапана срастаются по краям, то суживается отверстие, которое они прикрывают, такое состояние называется *стенозом отверстия*.

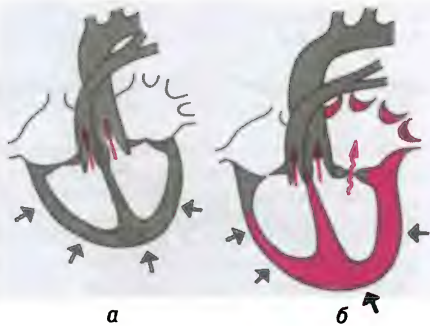
Недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана

Недостаточность левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана (*insufficiencia valvae atrioventricularis sinistra*; син. митральная недостаточность) проявляется в тех случаях, когда левый предсердно-желудочковый клапан во время систолы левого желудочка не закрывает полностью предсердно-желудочковое отверстие и происходит обратный ток крови (регургитация) из желудочка в предсердие.

Митральная недостаточность может быть органической, относительной и функциональной.

Органическая недостаточность чаще возникает в результате

Рис. 82. Внутрисердечная гемодинамика в норме (а) и при недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана (б). Красным цветом обозначены гипертрофированные отделы сердца, стрелками обозначены: красными прямыми — нормальный ток крови, красной волнистой — обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие, черными короткими — сокращение мышцы сердца.



ревматического эндокардита, вследствие которого в створках митрального клапана развивается соединительная ткань, в дальнейшем сморщивающаяся и вызывающая укорочение створок клапана и идущих к ним сухожильных нитей. В результате этих изменений края клапана во время систолы смыкаются не полностью, образуя щель, через которую при сокращении желудочка часть крови течет назад в левое предсердие.

При относительной недостаточности митральный клапан не изменен, но отверстие, которое он должен прикрывать, увеличено, и створки клапана его полностью не закрывают. Относительная недостаточность митрального клапана может развиваться за счет расширения левого желудочка при миокардитах, дистрофии миокарда, кардиосклерозе, когда ослабевают круговые мышечные волокна, образующие мышечное кольцо вокруг предсердно-желудочкового отверстия, а также при поражении папиллярных мышц.

Функциональная недостаточность обусловлена нарушением функции мышечного аппарата, обеспечивающего закрытие клапана. Она может наблюдаться и при пролапсе митрального клапана, поскольку при нем также возможна регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие.

Гемодинамика. При неполном смыкании створок митрального клапана во время систолы левого желудочка часть крови возвращается в левое предсердие. Кровенаполнение предсердия увеличивается, так как к обычному объему крови, поступающему из легочных вен, прибавляется часть крови, возвратившаяся из левого желудочка. Давление в левом предсердии повышается, предсердие расширяется и гипертрофируется.

Во время диастолы из переполненного левого предсердия в левый желудочек поступает большее, чем в норме, количество крови, что приводит к его переполнению и растяжению. Левый желудочек должен работать с повышенной нагрузкой, вследствие чего возникает его гипертрофия. Усиленная работа левого желудочка длительно компенсирует имеющуюся недостаточность митрального клапана (рис. 82).

При ослаблении сократительной способности миокарда левого желудочка в нем повышается диастолическое давление, что в свою очередь ведет к повышению давления в левом предсердии. Повышение давления в левом предсердии приводит к увеличению давления в легочных венах, а последнее вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол малого круга (рефлекс Китаева). Спазм артериол значительно повышает давление в легочной артерии, в связи с чем возрастает нагрузка

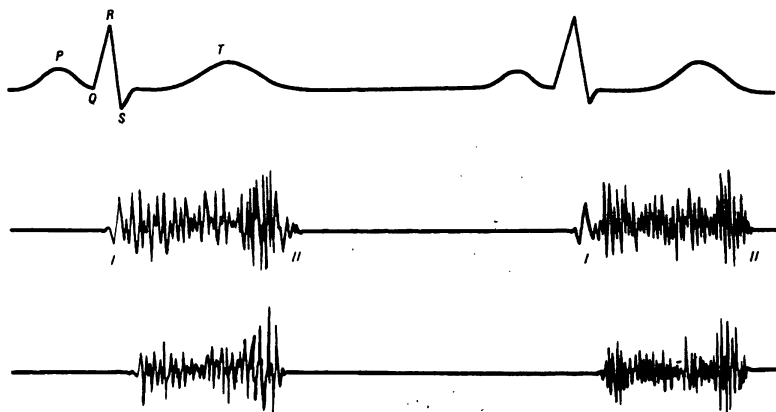


Рис. 83. ФКГ при недостаточности левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана, зарегистрированная у верхушки сердца. Отмечаются уменьшение амплитуды I тона и систолический шум, занимающий всю паузу между I и II тоном.

на правый желудочек, которому приходится сокращаться с большей силой, чтобы изгнать кровь в легочный ствол. Поэтому при длительно существующей выраженной митральной недостаточности может гипертрофироваться и правый желудочек.

Клиническая картина. Большинство больных с незначительно или умеренно выраженной недостаточностью митрального клапана длительно ни на что не жалуются и по внешнему виду не отличаются от здоровых. Только при развитии застойных явлений в малом круге кровообращения появляются такие симптомы, как одышка, цианоз и др.

При *пальпации* области сердца обнаруживается смещение верхушечного толчка влево, а иногда и вниз; толчок становится разлитым, усиленным, резистентным, что отражает гипертрофию левого желудочка.

При *перкуссии* сердца выявляется смещение его границ вверх и влево за счет *увеличения левого предсердия* и левого желудочка. Сердце приобретает митральную конфигурацию со сглаженной сердечной талией. При гипертрофии правого желудочка границы сердца смещаются и вправо.

При *аускультации* на верхушке сердца выслушивается ослабление I тона, поскольку при этом пороке нет периода замкнутых клапанов. Там же выслушивается систолический шум, который является основным признаком митральной недостаточности. Он возникает при регургитации крови во время систолы из левого желудочка в левое предсердие. Систолический шум сливается с I тоном. При повышенном давлении в малом круге кровообращения появляется акцент II тона над легочным стволом. Данные аускультации подтверждаются и уточняются фонокардиографией (рис. 83).

Пульс и артериальное давление при компенсированной митральной недостаточности не изменены.

При *рентгенологическом исследовании* выявляют характерное для этого порока увеличение левого предсердия и левого желудочка, определяемое по

увеличению тени сердца влево, вверх и кзади; при повышении давления в малом круге кровообращения обнаруживается расширение дуги легочной артерии.

На ЭКГ также можно найти отражение гипертрофии левого предсердия и левого желудочка: ЭКГ приобретает левый тип, зубцы *P* в I и II стандартных отведениях увеличиваются.

При эхокардиографии выявляется расширение полостей левого предсердия и левого желудочка, отмечается разнонаправленное движение створок митрального клапана, их утолщение и отсутствие смыкания в систолу.

Порок может долго оставаться компенсированным. Однако при длительном существовании митральной недостаточности и ослаблении сократимости миокарда левого предсердия и левого желудочка развивается венозный застой в малом круге кровообращения. В дальнейшем может присоединиться ослабление сократительной способности правого желудочка с развитием венозного застоя в большом круге кровообращения.

Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия

Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (stenosis ostii atrio-ventriculari sinistri; син.: стеноз левого атриовентрикулярного отверстия, митральный стеноз) возникает, как правило, вследствие длительно протекающего ревматического эндокардита; очень редко он бывает врожденным или появляется в результате септического эндокардита. Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия происходит при сращении створок левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана, их уплотнении и утолщении, а также при укорочении и утолщении сухожильных нитей. В результате этих изменений клапан приобретает вид воронки или диафрагмы с щелевым отверстием в середине. Меньшее значение в происхождении стеноза имеет рубцово-воспалительное сужение клапанного кольца. При длительном существовании порока в ткани пораженного клапана может откладываться известь.

Гемодинамика. При митральном стенозе гемодинамика существенно нарушается в случае значительного сужения предсердно-желудочкового отверстия, когда его поперечное сечение уменьшается от 4—6 см² (в норме) до 1,5 см² и меньше. Во время диастолы кровь не успевает переместиться из левого предсердия в левый желудочек, и в предсердии остается некоторое количество крови, дополняемое притоком крови из легочных вен. Возникают переполнение левого предсердия и повышение в нем давления, которые вначале компенсируются усиленным сокращением предсердия и его гипертрофией. Однако миокард левого предсердия слишком слаб, чтобы длительно компенсировать выраженное сужение митрального отверстия, поэтому довольно быстро его сократительная способность снижается, предсердие еще больше расширяется, давление в нем становится еще выше. Это влечет за собой повышение давления в легочных венах, рефлексорный спазм артерий малого круга и рост давления в легочной артерии, требующий большей работы правого желудочка. С течением времени правый желудочек гипертрофируется (рис. 84). Левый желудочек при митральном стенозе получает мало крови, выполняет меньшую, чем в норме, работу, поэтому размеры его несколько уменьшаются.

Клиническая картина. При наличии застойных явлений в малом круге кровообращения у больных появляются одышка, сердцебиение при физической нагрузке, иногда боли в области сердца, кашель и кровохарканье. Во время осмотра часто отмечается акроцианоз; характерен румянец с циан-

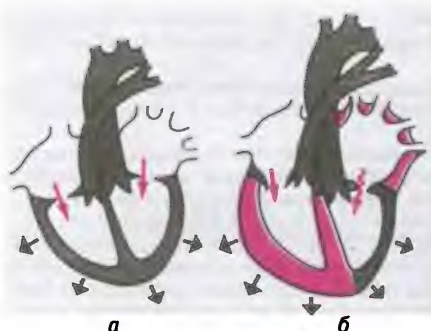


Рис. 84. Внутрисердечная гемодинамика в норме (а) и при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия (б). Красным цветом обозначены гипертрофированные отделы сердца, стрелками обозначены: красными прямыми — нормальный ток крови, красной волнистой — затрудненный ток крови из левого предсердия в левый желудочек, черными короткими — расслабление мышцы сердца.

нотическим оттенком (*facies mitrale*). Если развивается порок в детском возрасте, то нередко наблюдается отставание в физическом развитии, инфантилизм («митральный нанизм»).

При *осмотре области сердца* часто заметен сердечный толчок вследствие расширения и гипертрофии правого желудочка. Верхушечный толчок не усилен, при пальпации в области его выявляется так называемое диастолическое кошачье мурлыканье (пресистолическое дрожание), т. е. определяется низкочастотный диастолический шум.

Перкуторно находят расширение зоны сердечной тупости вверх и вправо за счет гипертрофии левого предсердия и правого желудочка. Сердце приобретает митральную конфигурацию.

При *аускультации сердца* обнаруживаются очень характерные изменения, свойственные митральному стенозу. Так как в левый желудочек попадает мало крови и сокращение его происходит быстро, I тон у верхушки становится громким, хлопающим. Там же после II тона удается выслушать добавочный тон — тон открытия митрального клапана. Громкий I тон, II тон и тон открытия митрального клапана создают типичную для митрального стеноза мелодию, называемую «ритмом перепела». При повышении давления в малом круге кровообращения появляется акцент II тона над легочным стволом.

Для митрального стеноза характерен диастолический шум, поскольку имеется сужение по ходу кровотока из левого предсердия в желудочек во время диастолы. Этот шум может возникать сразу же после тона открытия митрального клапана, поскольку из-за разности давления в предсердии и желудочке скорость кровотока будет выше в начале диастолы; по мере выравнивания давления шум будет убывать.

Нередко шум появляется в конце диастолы перед самой систолой — пресистолический шум, который возникает при ускорении кровотока в конце диастолы желудочков за счет начинающейся систолы предсердий. Диастолический шум при митральном стенозе может выслушиваться в течение всей диастолы, усиливаясь перед систолой и непосредственно сливаясь с I хлопающим тоном.

Пульс при митральном стенозе может быть неодинаковым на правой и левой руках. Поскольку при значительной гипертрофии левого предсердия сдавливается левая подключичная артерия, наполнение пульса слева уменьшается (*pulsus differens*). При уменьшении наполнения левого желудочка и снижении ударного объема пульс становится малым — *pulsus parvus*. Митральный стеноз нередко осложняется мерцательной аритмией, в этих случаях пульс аритмичен.



Рис. 85. Рентгенограмма сердца при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия.

а — митральная конфигурация сердца; *б* — отклонение контрастированного пищевода по дуге малого радиуса в правом переднем косом положении.

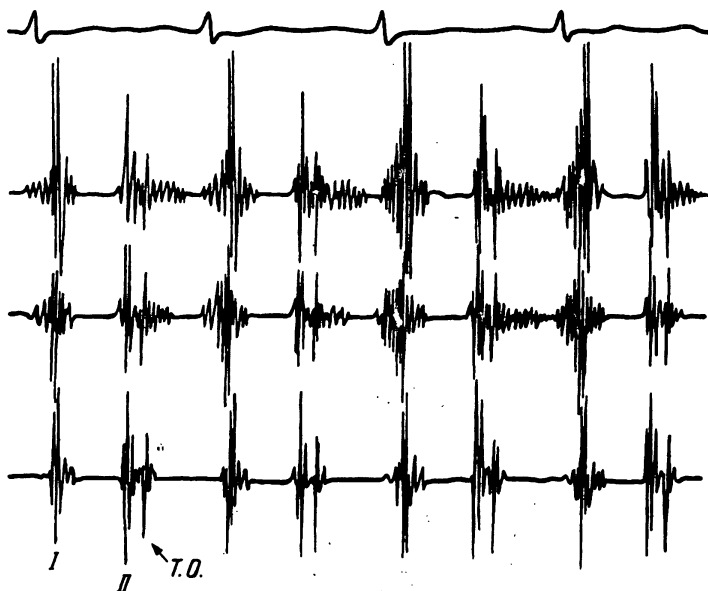


Рис. 86. ФКГ при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия, зарегистрированная у верхушки сердца. Отмечаются увеличение амплитуды I тона, диастолический (пресистолический) шум и тон открытия левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана (Т. О.).

Артериальное давление обычно остается нормальным, иногда слегка понижается систолическое давление и повышается диастолическое.

Рентгенологически выявляют характерное для этого порока увеличение левого предсердия, которое приводит к исчезновению «тали» сердца и появлению митральной его конфигурации (рис. 85, а). В первом косом положении увеличение левого предсердия определяется по отклонению им пищевода, которое хорошо видно при приеме больным взвеси сульфата бария (см. рис. 85, б). При повышении давления в малом круге кровообращения рентгенологически отмечаются выбухание дуги легочной артерии и гипертрофия правого желудочка. Иногда на рентгенограмме обнаруживается обызвествление левого предсердно-желудочкового клапана. При длительной гипертонии сосудов малого круга кровообращения развивается пневмосклероз, который также можно выявить при рентгенологическом исследовании.

ЭКГ при митральном стенозе отражает гипертрофию левого предсердия и правого желудочка; увеличивается величина и продолжительность зубца Р, особенно в I и II стандартных отведениях, электрическая ось сердца отклоняется вправо, появляется высокий зубец Р в правых грудных отведениях и выраженный зубец S в левых грудных.

На ФКГ, зарегистрированной у верхушки, отмечается высокая амплиту-

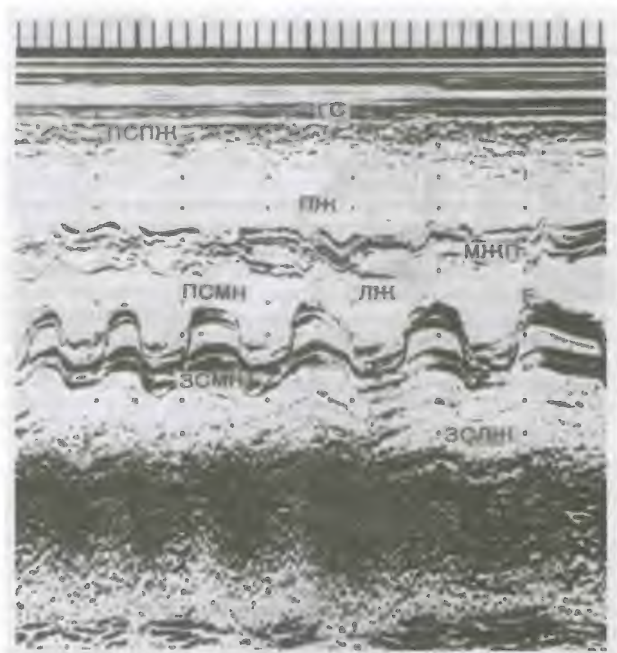


Рис. 87. Эхокардиограмма при стенозе левого предсердно-желудочкового отверстия. Движение створок левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана на ЭхоКГ имеет П-образную форму.

ГС — грудная клетка; ПСПЖ — передняя стенка правого желудочка; ПЖ — правый желудочек; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЛЖ — левый желудочек; ПСМК — передняя створка митрального клапана; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; ЗСМК — задняя створка митрального клапана.

да I тона, после II тона выявляются тон открытия митрального клапана и диастолический шум; над легочной артерией увеличивается амплитуда II тона по сравнению с аортой (рис. 86). При синхронной записи ФКГ и ЭКГ обращают внимание на продолжительность интервалов $Q-I$ тон (от начала зубца Q на ЭКГ до I тона на ФКГ) и интервала II тон — QS : чем выраженнее стеноз, тем больше интервал $Q-I$ тон и короче интервал II тон — QS .

ЭхоКГ при митральном стенозе приобретает ряд характерных особенностей (рис. 87):

1. Резко снижается или исчезает пик A , отражающий максимальное открытие створок левого предсердно-желудочкового клапана во время систолы предсердий.
2. Снижается скорость диастолического прикрытия передней створки клапана, что приводит к уменьшению наклона интервала $E-f$.
3. Изменяется движение створок клапана. Если в норме створки во время диастолы расходятся в противоположные стороны (передняя створка — к передней стенке, задняя — к задней), то при стенозе дви-

жения их становятся однонаправленными, так как из-за сращения комиссур более массивная передняя створка тянет за собой заднюю. Движение створок на ЭхоКГ приобретает П-образную конфигурацию. Кроме того, с помощью ЭхоКГ можно выявлять увеличение левого предсердия, изменение створок клапана (фиброз, кальциноз).

При митральном стенозе рано возникает застой в малом круге кровообращения, что требует усиленной работы правого желудочка. Поэтому ослабление сократительной способности правого желудочка и венозный застой в большом круге кровообращения развиваются при митральном стенозе раньше и чаще, чем при недостаточности митрального клапана. Ослабление миокарда правого желудочка и его расширение иногда сопровождаются появлением относительной недостаточности правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана. Кроме того, длительный венозный застой в малом круге кровообращения при митральном стенозе с течением времени приводит к склерозу сосудов и разрастанию соединительной ткани в легких. Создается второй, легочный, барьер для продвижения крови по сосудам малого круга, что еще больше затрудняет работу правого желудочка.

Недостаточность клапана аорты

Недостаточность клапана аорты (insufficiencia valvae aortae; син. аортальная недостаточность) — порок, при котором полулунные заслонки не закрывают полностью аортального отверстия и во время диастолы происходит обратный ток крови из аорты в левый желудочек. Наиболее часто аортальная недостаточность развивается в результате ревматического эндокардита, реже — за счет септического эндокардита, сифилитического поражения аорты, атеросклероза.

Анатомические изменения клапана зависят от этиологии порока. При ревматическом эндокардите воспалительно-склеротический процесс в основании створок клапана приводит к их сморщиванию и укорочению. При сифилисе и атеросклерозе патологический процесс может поражать лишь саму аорту, вызывая ее расширение и оттягивание створок клапана без их поражения, либо рубцовый процесс распространяется на створки клапана и деформирует их. При сепсисе язвенный эндокардит приводит к распаду частей клапана, образованию дефектов в створках и последующему их рубцеванию и укорочению.

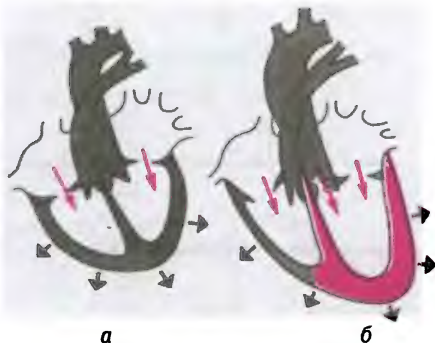
Гемодинамика. Во время диастолы кровь поступает в левый желудочек не только из левого предсердия, но и из аорты за счет обратного кровотока. Это приводит к переполнению и растяжению левого желудочка в период диастолы. Во время систолы левому желудочку приходится сокращаться с большей силой для того, чтобы выбросить в аорту увеличенный ударный объем крови. Усиленная работа левого желудочка приводит к его гипертрофии, а увеличение систолического объема крови в аорте вызывает ее дилатацию (рис. 88).

Для аортальной недостаточности характерно резкое колебание давления крови в аорте во время систолы и диастолы. Увеличенный по сравнению с нормой объем крови в аорте во время систолы вызывает повышение систолического давления, а поскольку в период диастолы часть крови возвращается в желудочек, диастолическое давление быстро падает.

Клиническая картина. Самочувствие больных при аортальной недостаточности может долго оставаться хорошим, так как этот порок компенсируется усиленной работой левого желудочка.

Рис. 88. Внутрисердечная гемодинамика в норме (а) и при недостаточности клапана аорты (б).

Красным цветом обозначены гипертрофированные отделы сердца, стрелками обозначены: красными прямыми — нормальный ток крови, красной волнистой — обратный ток крови из аорты, черными короткими — расслабление мышц сердца.



С течением времени появляются боли в области сердца по типу стенокардических. Они обусловлены относительной коронарной недостаточностью вследствие резкой гипертрофии миокарда и ухудшения кровенаполнения коронарных артерий при низком диастолическом давлении в аорте. Иногда наблюдаются головокружения как результат нарушения кровоснабжения мозга, что также связано с низким диастолическим давлением.

При ослаблении сократимости миокарда левого желудочка развивается застой в малом круге кровообращения и появляются одышка, сердцебиение, слабость и т. п.

При *осмотре* больных отмечается бледность кожных покровов, вызванная малым кровенаполнением артериальной системы в период диастолы. Резкое колебание давления в артериальной системе в систолу и диастолу обуславливает ряд симптомов: пульсацию периферических артерий — сонных («пляска каротид»), подключичных, плечевых, височных и др., ритмичное, синхронное с пульсом покачивание головы (симптом Мюссе), ритмичное изменение окраски ногтевого ложа при легком надавливании на конец ногтя, так называемый капиллярный пульс (симптом Квинке), ритмичное увеличение и уменьшение зоны покраснения кожи после трения и др. При осмотре области сердца почти всегда заметен увеличенный смещенный вниз и влево верхушечный толчок. Иногда наряду с подъемом верхушечного толчка заметно легкое втяжение в области соседних межреберий.

При *пальпации* верхушечный толчок прощупывается в шестом, а иногда и в седьмом межреберье кнаружи от среднеключичной линии. Он разлитой, усиленный, приподнимающий, куполообразный, что свидетельствует о большом увеличении левого желудочка за счет его гипертрофии и дилатации полости.

Перкуторно обнаруживают смещение границ сердечной тупости влево. Сердце приобретает аортальную конфигурацию (с выраженной сердечной «талией»).

При *аускультации* выявляют ослабление I тона у верхушки сердца, поскольку во время систолы левого желудочка отсутствует период замкнутых клапанов. II тон на аорте также ослаблен, а при значительном разрушении створок клапана может совсем не прослушиваться. При сифилитическом и атеросклеротическом поражении аорты II тон может оставаться достаточно звучным. Характерен диастолический шум, выслушиваемый на аорте и в точке Боткина—Эрба. Обычно это мягкий, дующий протодиастолический шум; к концу диастолы по мере падения давления крови в аорте и замедления кровотока шум ослабевает (убывающий шум). Отмеченные изменения

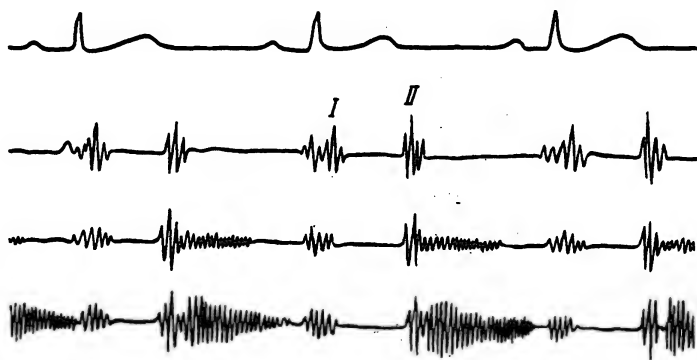


Рис. 89. ФКГ при недостаточности клапана аорты, зарегистрированная над аортой. Отмечаются уменьшение амплитуды тонов и убывающий диастолический шум.



Рис. 90. Рентгенограмма при недостаточности клапана аорты. Аортальная конфигурация сердца; отмечаются гипертрофия левого желудочка и расширение восходящей аорты.

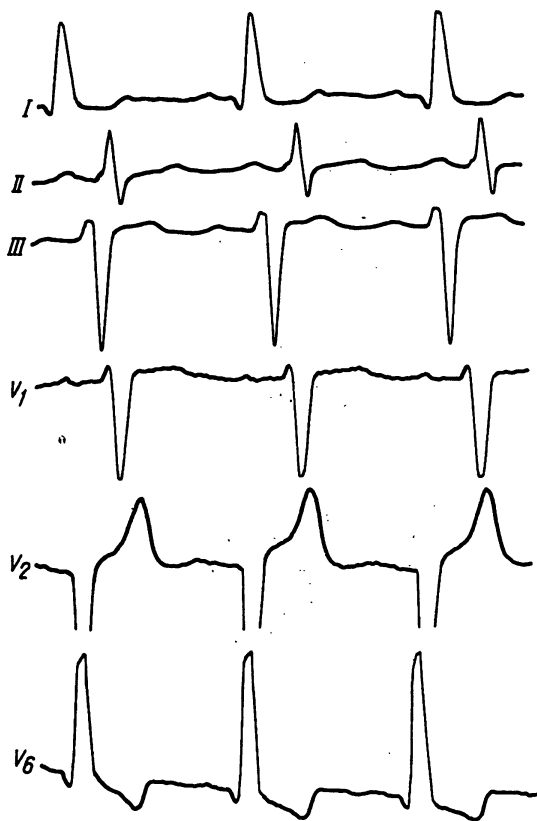


Рис. 91. ЭКГ при недостаточности клапана аорты.

тонов и шумов хорошо выявляются на ФКГ (рис. 89). При аортальной недостаточности на верхушке сердца могут выслушиваться также шумы, имеющие функциональное происхождение. Так, при большом расширении левого желудочка возникает относительная недостаточность левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана и у верхушки сердца появляется систолический шум. Редко выслушивается диастолический (пресистолический) шум — шум Флинта. Он связан с тем, что при большом обратном кровотоке струя крови отодвигает створку левого предсердно-желудочкового клапана, тем самым создавая функциональный митральный стеноз. Иногда при этом пороке на бедренной артерии выслушиваются два тона (двойной тон Траубе) и двойной шум Виноградова—Дюрозье.

Характерно *изменение пульса*, который при аортальной недостаточности становится скорым, высоким, большим (pulsus celer, altus, magnus), что обу-

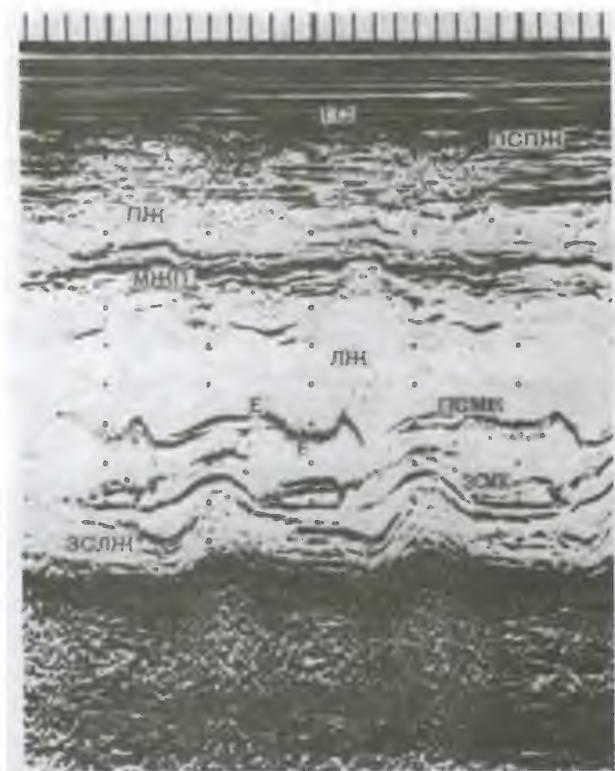


Рис. 92. Эхокардиограмма при недостаточности клапана аорты (регистрируется трепетание передней стенки левого предсердно-желудочкового клапана).

словлено большим пульсовым давлением и увеличенным ударным объемом крови, поступающим в аорту во время систолы. *Артериальное давление* всегда изменяется: систолическое повышается, диастолическое снижается, поэтому и пульсовое давление оказывается высоким.

Рентгенологически выявляют увеличение левого желудочка с подчеркнутой сердечной «талией» (рис. 90), расширение аорты. Отмечается усиленная ее пульсация.

На *ЭКГ* также появляются признаки гипертрофии левого желудочка (рис. 91): отклонение электрической оси влево, глубокие зубцы *S* в правых грудных отведениях и большей амплитуды зубцы *R* в левых грудных отведениях, нередко сочетающиеся с признаками перенапряжения левого желудочка и относительной коронарной недостаточностью (изменение конечной части желудочкового комплекса, смещения интервала *S—T*, отрицательный зубец *T*).

На *ЭхоКГ* при аортальной недостаточности выявляется трепетание пе-

редней створки митрального клапана во время диастолы за счет удара струи при регургитации крови из аорты в желудочек (рис. 92).

При записи ЭхоКГ в двухмерном режиме можно выявить расширение корня аорты, фиброз и кальциноз створок клапана; при доплер-кардиографии выявляется диастолический поток регургитации из аорты в желудочек.

Недостаточность аортального клапана в течение длительного времени может компенсироваться усиленной работой гипертрофированного мощного левого желудочка. При ослаблении его сократительной способности развиваются застойные явления в малом круге кровообращения. При аортальной недостаточности иногда возникает острая слабость левого желудочка, клинически проявляющаяся приступом сердечной астмы.

Расширение левого желудочка при ослаблении его миокарда может привести к относительной недостаточности митрального клапана, что увеличивает связанный с декомпенсацией аортального порока венозный застой в малом круге кровообращения и создает дополнительную нагрузку для правого желудочка.

Это называется митрализацией аортальной недостаточности, которая может стать причиной венозного застоя в большом круге кровообращения.

Стеноз устья аорты

Стеноз устья аорты (stenosis ostii aortae; син.: сужение аортального отверстия, аортальный стеноз) создает препятствия для изгнания крови в аорту при сокращении левого желудочка. Наиболее частой причиной аортального стеноза является ревматический эндокардит, реже стеноз развивается в результате септического эндокардита, атеросклероза или бывает врожденным.

Стеноз возникает при сращении створок аортального клапана либо появляется вследствие рубцового сужения аортального отверстия.

Гемодинамика. Небольшое сужение аортального отверстия не вызывает существенного нарушения кровообращения. При выраженном сужении аортального отверстия, когда его поперечное сечение уменьшается от 3 см² (в норме) до 1,0—0,5 см², во время систолы левый желудочек опорожняется не полностью, так как вся кровь не успевает перейти через суженное отверстие в аорту. В период диастолы к этой остаточной крови в желудочке добавляется нормальное количество крови из левого предсердия, что ведет к переполнению желудочка и повышению в нем давления. Это нарушение внутрисердечной гемодинамики компенсируется усиленной работой левого желудочка и вызывает его гипертрофию (рис. 93).

Клиническая картина. Аортальный стеноз в течение мно-



Рис. 93. Внутрисердечная гемодинамика в норме (а) и при стенозе устья аорты (б).

Красным цветом обозначены гипертрофированные отделы сердца, стрелками обозначены: красными прямыми — нормальный ток крови, красной волнистой — затрудненный ток крови из левого желудочка в аорту, черными короткими — сокращение мышцы сердца.

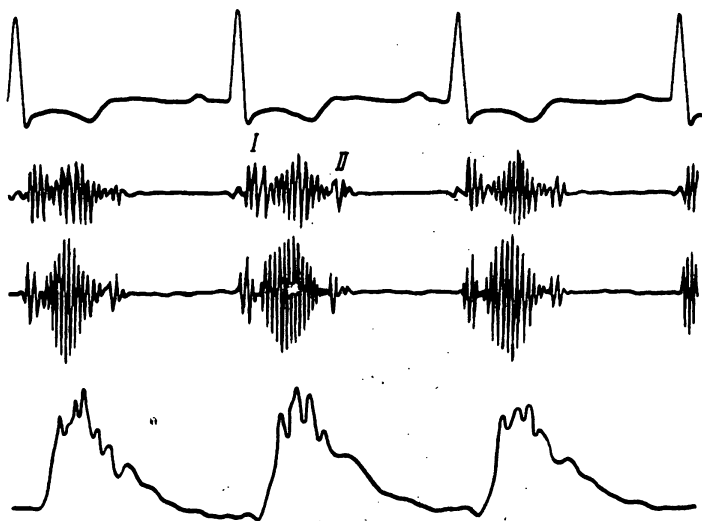


Рис. 94. ФКГ и сфигмограмма при стенозе устья аорты, зарегистрированные над аортой. Выражен нарастающе-убывающий систолический (ромбовидный) шум; вершина сфигмограммы зазубрена в виде петушиного гребня.

гих лет может оставаться компенсированным пороком и не вызывать у больных каких-либо неприятных субъективных ощущений даже при большой физической нагрузке. При выраженном сужении аортального отверстия недостаточный выброс крови в артериальную систему приводит к нарушению кровоснабжения гипертрофированного миокарда, в связи с чем у больных появляются боли в области сердца по типу стенокардических. Нарушение кровоснабжения мозга приводит к головокружению, головным болям, склонности к обморокам. Эти явления, как и боли в области сердца, чаще возникают при физической работе, эмоциональном напряжении.

При *осмотре* больных отмечается бледность кожных покровов, связанная с малым кровенаполнением артериальной системы. Верхушечный толчок смещен влево, реже — вниз, разлитой, высокий, резистентный. При пальпации предсердечной области над аортой часто выявляется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).

Перкуторно определяют смещение левой границы сердца влево и его аортальную конфигурацию, что обусловлено гипертрофией левого желудочка.

При *аускультации* сердца в области верхушки можно отметить ослабление I тона, связанное с переполнением левого желудочка и удлинением его систолы. Над аортой II тон ослаблен; в случае неподвижности сросшихся створок аортального клапана он может совсем не выслушиваться. Характерен грубый систолический шум на аорте, который связан с изгнанием крови через суженное отверстие. Этот шум проводится по направлению

кровотока на сонные артерии, а иногда выслушивается и в межлопаточном пространстве.

Пульс при этом пороке малый, медленный и редкий (*pulsus parvus, tardus et rarus*), поскольку кровь в аорту проходит медленно и в меньшем количестве. Систолическое артериальное давление обычно понижается, диастолическое остается нормальным или повышается, поэтому пульсовое давление уменьшено.

Рентгенологически при аортальном стенозе находят гипертрофию левого желудочка и аортальную конфигурацию сердца, расширение аорты в восходящем отделе (постстенотическое расширение); нередко обнаруживают обызвествление створок аортального клапана.

На *ЭКГ* находят признаки гипертрофии левого желудочка и нередко признаки коронарной недостаточности.

ФКГ отражает характерные для этого порока изменения тонов сердца; уменьшение амплитуды I тона у верхушка сердца и амплитуды II тона — над аортой. Типичен для аортального стеноза регистрируемый над аортой нарастающе-убывающий систолический шум, запись осцилляции которого имеет характерную ромбовидную форму (рис. 94).

В диагностике сужения устья аорты помогает метод *сфигмографии*. На сфигмограмме сонной артерии отмечается замедление подъема и спуска пульсовой волны (медленный пульс), невысокая амплитуда пульсовых волн и характерная зазубренность их вершин (сфигмограмма в форме «петушьего гребня», отражающая колебания, связанные с проведением систолического шума на сосуды шеи).

На *ЭхоКГ* регистрируется резкое снижение степени раскрытия аортальных створок во время систолы. Эхосигнал от створок становится более интенсивным, выявляются признаки гипертрофии левого желудочка.

Аортальный стеноз долго остается компенсированным пороком. Недостаточность кровообращения развивается при ослаблении сократительной способности левого желудочка и проявляется так же, как и при аортальной недостаточности.

Недостаточность правого предсердно-желудочкового клапана

Недостаточность правого предсердно-желудочкового клапана (*insufficiencia valvae atrioventricularis dextri*; син.: недостаточность трехстворчатого клапана, трикуспидальная недостаточность) так же, как и недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана, может быть органической и относительной.

Органическая недостаточность развивается вследствие эндокардита, чаще ревматического, реже септического, или возникает в результате травмы с разрывом папиллярных мышц трехстворчатого клапана. Трикуспидальная недостаточность обычно сочетается с поражением других клапанов сердца, а как изолированный порок представляет исключительную редкость.

Относительная недостаточность встречается гораздо чаще, чем органическая. Она появляется при расширении правого желудочка и растяжении правого предсердно-желудочкового отверстия. Особенно часто это наблюдается при митральных пороках сердца, когда из-за высокого давления в малом круге кровообращения правому желудочку приходится работать с повышенной нагрузкой, что ведет к его перенапряжению и расширению.

Гемодинамика. При недостаточности трехстворчатого клапана во время



Рис. 95. Внутрисердечная гемодинамика в норме (а) и при недостаточности правого предсердно-желудочкового (трехстворчатого) клапана (б).

Красным цветом обозначены гипертрофированные отделы сердца, стрелками обозначены: красными прямыми — нормальный ток крови, красной волнистой — обратный ток крови из правого желудочка в правое предсердие, черными короткими — сокращение мышц сердца.

систолах правого желудочка из-за неполного смыкания створок клапана часть крови возвращается назад в правое предсердие, в которое одновременно поступает обычное количество крови из полых вен. Предсердие растягивается и гипертрофируется. В период диастолы в правый желудочек из правого предсердия поступает также увеличенный объем крови, поскольку к обычному количеству присоединяется та часть крови, которая во время систолы вернулась в предсердие. Это вызывает расширение и гипертрофию правого желудочка (рис. 95). Таким образом, компенсация при этом пороке поддерживается усиленной работой правого предсердия и правого желудочка, компенсаторные возможности которых невелики, поэтому довольно быстро развивается венозный застой в большом круге кровообращения.

Клиническая картина. Выраженный венозный застой в большом круге кровообращения при трикуспидальной недостаточности приводит к появлению отеков, асцита, ощущению тяжести и болей в области правого подреберья, связанных с увеличением печени. Кожные покровы приобретают синюшную окраску, иногда с желтушным оттенком. Обращают на себя внимание набухание и пульсация шейных вен, так называемый положительный венозный пульс и пульсация печени. Эти пульсации обусловлены регургитацией крови из желудочка в предсердие через неприкрытое предсердно-желудочковое отверстие, вследствие чего в предсердии повышается давление и затрудняется опорожнение шейных и печеночных вен.

Для недостаточности трехстворчатого клапана характерна так называемая экстенсивная пульсация печени; печень не только перемещается клепреди, но и увеличивается в размерах, набухает. Это можно почувствовать, если стараться удержать край печени двумя руками, тогда во время пульсовой волны пальпирующие руки как бы удаляются друг от друга.

При *осмотре* можно отметить выраженную пульсацию в области правого желудочка. В отличие от сердечного толчка при митральном стенозе для этой пульсации характерно систолическое втяжение и диастолическое выпячивание грудной клетки. Систолическое втяжение грудной клетки в области правого желудочка объясняется значительным уменьшением его объема, поскольку в этот момент большое количество крови поступает в печеночные вены. Систолическое втяжение грудной клетки соответствует систолическому набуханию печени; наоборот, диастолическое переполнение правого желудочка и выбухание грудной клетки в его области сочетаются с диастолическим уменьшением размеров печени. Поэтому, если положить одну руку на область правого желудочка, а другую — на область печени, можно ощутить характерные качательные движения рук. Верхушечный тол-

чок, как правило, не выражен, так как левый желудочек оттеснен кзади гипертрофированным правым желудочком.

При *перкуссии* отмечается значительное смещение границ сердца вправо за счет гипертрофии правого предсердия и правого желудочка.

При *аускультации* у основания мечевидного отростка грудины находят ослабление I тона; в этой же области, а также в третьем и четвертом межреберьях справа от грудины выслушивается систолический шум, интенсивность которого увеличивается при задержке дыхания на высоте вдоха — симптом Риверо—Корвалло. Поскольку при трикуспидальной недостаточности понижается давление в малом круге кровообращения, звучность II тона над легочным стволом ослабевает.

Пульс существенно не меняется или становится малым и частым, так как при этом пороке нередко имеется тяжелая сердечная недостаточность. Артериальное давление чаще понижено. Венозное давление значительно возрастает и достигает 200—300 мм вод. ст.

Рентгенологически выявляются признаки гипертрофии правых отделов сердца. Это находит отражение и на ЭКГ. ФКГ регистрирует систолический шум у основания мечевидного отростка грудины и в третьем и четвертом межреберьях справа от грудины, убывающего характера; при записи ФКГ во время задержки дыхания на высоте вдоха амплитуда колебаний, соответствующих шуму, увеличивается.

Флебोगрамма, зарегистрированная с яремной вены, обнаруживает высокую положительную волну, связанную с усиленной деятельностью гипертрофированного правого предсердия; или приобретает вид, характерный для положительного венозного пульса.

Эхолакация трехстворчатого клапана осуществляется труднее, чем митрального или аортального. ЭхоКГ при недостаточности трехстворчатого клапана может выявлять парадоксальное движение межжелудочковой перегородки как проявление перегрузки правого желудочка. При доплер-кардиографии выявляется систолический поток регургитации в правом предсердии.

Трикуспидальная недостаточность, как правило, сопровождается тяжелым расстройством кровообращения. Длительный венозный застой в большом круге кровообращения приводит к нарушению функции многих органов: печени, почек, желудочно-кишечного тракта. Особенно страдает печень: длительный венозный застой в ней сопровождается развитием соединительной ткани и приводит к так называемому сердечному фиброзу печени. Это в свою очередь еще больше затрудняет нормальную функцию органа и вызывает тяжелое нарушение обмена веществ.

Комбинированные и сочетанные пороки сердца

Приобретенные пороки сердца, особенно ревматические, часто встречаются как комбинированные поражения клапанного аппарата сердца, т. е. одновременно имеется и недостаточность клапана, и сужение отверстия. Кроме того, бывает одновременное сочетанное поражение двух, а иногда и трех клапанов: митрального, аортального, трехстворчатого.

Наиболее часто встречается комбинированный митральный порок — недостаточность митрального клапана и стеноз левого венозного отверстия. Обследуя больных, в этих случаях находят признаки и того, и другого порока; один из них, как правило, преобладает; реже признаки недостаточности клапана и стеноза отверстия выражены в разной степени.

При комбинированном митральном пороке сердца рано

появляются одышка и цианоз. Границы сердца смещаются влево, вверх и вправо, так как при этом пороке гипертрофируются левое предсердие и оба желудочка. Звучность I тона у верхушки зависит от преобладания порока: если превалирует недостаточность митрального клапана, то I тон ослабевает, если преобладает митральный стеноз, то I тон усиливается, становится хлопающим. У верхушки выслушиваются два шума: систолический как проявление недостаточности клапана и диастолический, обусловленный стенозом отверстия.

Пульс и артериальное давление в случае преобладания митральной недостаточности практически не изменены; если же превалирует стеноз, то пульс становится малым, может отмечаться понижение систолического артериального давления и повышение диастолического.

Комбинированный аортальный порок сердца, как правило, является результатом ревматического эндокардита. Характерно наличие систолического и диастолического шумов, выявляемых при аускультации сердца над аортой. Сосудистые пульсации и большое пульсовое давление, типичные для аортальной недостаточности, при комбинированном поражении аорты выражены не так резко. Наряду с этим типичные для стеноза аорты малый и медленный пульс, малое пульсовое давление при комбинированном аортальном пороке также менее выражены.

При одновременном поражении нескольких клапанов сердца тщательное клинично-инструментальное исследование больных позволяет выявить симптомы, характерные для каждого порока, хотя нередко это сопряжено с большими трудностями. В случае сочетанного поражения клапанного аппарата сердца необходимо судить о степени тяжести каждого порока и о преобладании одного из них. Это имеет большое значение в смысле оценки прогноза для больного и возможности хирургического лечения.

Течение, прогноз и лечение при пороках сердца. Профилактика приобретенных пороков сердца

Течение заболевания при пороках сердца и прогноз при них зависят от многих факторов. Небольшие изменения в клапанном аппарате сердца при отсутствии выраженного поражения миокарда могут долго ничем не проявляться и не влиять на трудоспособность больного. Как правило, длительно остается компенсированным аортальный порок сердца, но развивающаяся декомпенсация быстро приводит к смерти больного. В прогностическом отношении митральный стеноз хуже, так как при этом пороке компенсация поддерживается за счет работы слабого левого предсердия. Рано развиваются при этом застойные явления в малом круге кровообращения; возникает недостаточность правых отделов сердца и присоединяются застойные явления в большом круге. На течение заболевания неблагоприятно влияют повторные ревматические атаки, при которых прогрессирует поражение клапанного аппарата сердца и поражается сердечная мышца, что также способствует развитию недостаточности кровообращения. Любые инфекции, интоксикация, физическая перегрузка, нервное перенапряжение, у женщин — беременность и роды могут стать пусковым механизмом развития сердечной недостаточности.

Трудовой прогноз решается индивидуально с учетом величины физической нагрузки, степени тренированности больного и его состояния. При отсутствии симптомов недостаточности кровообращения больной может выполнять привычную для него работу; если же у больного появляются признаки декомпенсации, работу следует поменять на более легкую. Для

сохранения трудоспособности при пороках сердца очень важно соблюдать режим труда и отдыха, умеренность в еде, не курить, не употреблять спиртных напитков. При отсутствии сердечной недостаточности для укрепления сердечной мышцы назначают лечебную физкультуру. Показано курортное лечение в Кисловодске, Маесте.

Лечение. Консервативное лечение больных с пороком сердца заключается в профилактике и лечении сердечной недостаточности (см. «Лечение недостаточности кровообращения»). Широко распространено хирургическое лечение митрального стеноза — митральная комиссуротомия, при которой разъединяются сросшиеся створки митрального клапана и расширяется предсердно-желудочковое отверстие. Эта операция, даже если она не ликвидирует полностью имеющееся сужение, уменьшает его степень, а следовательно, устраняет тяжелые нарушения гемодинамики. При сужении устья аорты производят аортальную комиссуротомию, но эта операция значительно сложнее, чем митральная комиссуротомия. При недостаточности клапанов (митрального, аортального) в настоящее время производят операции, при которых разрушенный клапан замещают протезом — искусственным клапаном.

Профилактика приобретенных пороков сердца сводится в первую очередь к предупреждению таких заболеваний, как ревматизм, сепсис, сифилис. Она включает санацию инфекционных очагов, закаливание организма, занятия физической культурой.

КАРДИОМИОПАТИИ

К кардиомиопатиям (cardiomyopathia) относится группа заболеваний неясной этиологии, характеризующихся поражением сердечной мышцы с развитием увеличения размеров сердца и сердечной недостаточности.

Наиболее часто выделяют следующие типы кардиомиопатий: 1) застойную, или дилатационную; 2) гипертрофическую; 3) рестриктивную.

Застойная кардиомиопатия характеризуется дилатацией полостей сердца с развитием выраженной сердечной недостаточности. У больных появляются одышка при малейшей физической нагрузке и в покое, приступы удушья, нередко возникают не купирующиеся приемом нитроглицерина боли в области сердца, сердцебиение, перебои. При прогрессировании недостаточности кровообращения увеличивается печень, появляются отеки, водянка полостей.

При исследовании сердца отмечают значительное его расширение влево, вверх и вправо, приглушенность сердечных тонов у верхушки, акцент II тона над легочным стволom; часто выявляют ритм галопа, систолический шум у верхушки, возникающий за счет развития относительной недостаточности митрального клапана. Пульс малый, частый, нередко аритмичный. Артериальное давление, как правило, понижено.

На ЭКГ при застойной кардиомиопатии появляются признаки перегрузки преимущественно левых отделов сердца, очаговые изменения миокарда, регистрируются нарушения ритма и проводимости. ЭхоКГ выявляет значительное расширение полостей сердца, снижение показателей сократимости миокарда.

Гипертрофическая кардиомиопатия характеризуется первичным развитием гипертрофии миокарда с последующим присоединением сердечной недостаточности, клинические проявления которой мало отличаются от таковых при застойной кардиомиопатии.

Особой формой гипертрофической кардиомиопатии является обструктивная кардиомиопатия, или так называемый идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ИГСС). Для этой формы кардиомиопатий характерна асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки в области путей оттока из левого желудочка; полость левого желудочка уменьшается. Под аортальным клапаном находят циркулярно расположенный участок гипертрофированного миокарда в виде валика, который создает препятствие к изгнанию крови в аорту. Эта форма кардиомиопатий вначале проявляется симптомами, характерными для аортального стеноза: у больных появляются головные боли, головокружение, обмороки, боли в области сердца по типу стенокардических. При *пальпации* и *перкуссии* области сердца выявляют увеличение левого желудочка; при *аускультации* выслушивают грубый систолический шум, максимально громкий шум локализуется в третьем-четвертом межреберьях у левого края грудины. Пульс становится малым и медленным. С течением времени присоединяются симптомы недостаточности кровообращения.

Из *дополнительных методов исследования* в диагностике идиопатического гипертрофического субаортального стеноза наибольшее значение имеет эхокардиография, с помощью которой выявляют асимметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, сужение полости левого желудочка, систолический прогиб створки митрального клапана в сторону межжелудочковой перегородки.

Рестриктивная кардиомиопатия связана с нарушением растяжения миокарда вследствие развития эндокардиального и субэндокардиального фиброза. При этом нарушается диастолическая функция миокарда и развивается сердечная недостаточность без выраженной гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца.

МИОКАРДИТ

Миокардит (myocarditis) — воспалительное поражение сердечной мышцы. Болезнь встречается как у мужчин, так и у женщин в любом возрасте. По течению процесса миокардиты делят на острые, подострые и хронические, по распространенности поражения — на очаговые и диффузные.

Этиология и патогенез. Наиболее часто миокардит наблюдается при различных инфекциях: бактериальных, вирусных, риккетсиозных, грибковых и др. Тяжелый миокардит может возникать при скарлатине, дифтерии, сепсисе. Иногда он развивается под влиянием лекарственных препаратов, сыvorоток, алкоголя. Выделяют также особую форму идиопатического миокардита (типа Абрамова—Фидлера), который отличается тяжелым прогрессирующим течением.

По патогенетическому признаку различают следующие формы миокардитов: инфекционные и инфекционно-токсические, аллергические (иммунные) и токсико-аллергические. Наиболее часто встречаются инфекционно-аллергические миокардиты.

Воспалительные изменения в сердечной мышце при различных инфекциях являются результатом аллергической реакции организма, сенсибилизированного тем или иным микроорганизмом. Микробные антигены или токсины, воздействуя на сердечную мышцу, вызывают образование в ней тканевых антигенов (аутоантигенов). В ответ на образование аутоантигенов

вырабатываются аутоантитела, которые и обуславливают обширные изменения в миокарде.

Патологоанатомическая картина. Характерны дистрофические процессы в мышечных волокнах; наблюдается также развитие преимущественно экссудативных или пролиферативных процессов в интерстициальной ткани (интерстициальный миокардит). Исходом воспалительных изменений является кардиосклероз.

Клиническая картина. Слагается из симптомов недостаточности сократительной функции сердечной мышцы и нарушения сердечного ритма. Больные жалуются на одышку при физических усилиях, резчайшую слабость, сердцебиение, перебои, ноющие или приступообразные боли в области сердца, как при стенокардии, лихорадочное состояние, повышенную потливость.

При *общем осмотре* отмечают бледность кожных покровов, иногда легкий синюшный оттенок кожи. При выраженной сердечной недостаточности набухают шейные вены. Пульс малый, мягкий, иногда аритмичный, учащен, но может наблюдаться и урежение его. При расстройстве функции возбудимости и автоматизма возникают экстрасистолы, реже мерцательная аритмия в виде пароксизмов.

При *пальпации* области сердца обнаруживают ослабленный разлитой верхушечный толчок, смещенный влево. При *перкуссии* может определяться смещение сердца влево и вправо. При *аускультации* выявляют резко ослабленный в связи с уменьшением скорости нарастания внутрижелудочкового давления в начале систолы I тон; II тон над аортой существенно не изменяется либо ослабевает вследствие артериальной гипотензии. При значительном ослаблении сократительной функции миокарда выслушивают ритм галопа. Над верхушкой сердца часто определяют систолический шум, возникающий в результате относительной недостаточности митрального клапана. Артериальное давление понижено, особенно систолическое, вследствие чего уменьшается пульсовое давление.

Изменения *ЭКГ* при миокардитах разнообразны, преходящи. Наиболее часто на ЭКГ отмечают синусовую тахикардию, синусовую аритмию, экстрасистолы в виде отдельных или групповых предсердных либо желудочковых экстрасистол. Нарушение проводимости происходит по типу неполной или полной атриовентрикулярной блокады. В результате диффузного поражения сердечной мышцы отмечаются изменения зубца *P* (уменьшен, расщеплен) и комплекса *QRS* (уменьшение вольтажа зубцов и их расщепление), снижение интервала *S—T*, уменьшение, двухфазность и инверсия зубца *T*.

При *исследовании крови* можно обнаружить умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенную СОЭ, гиперглобулинемию, в основном за счет α_2 - и γ -глобулиновых фракций.

Течение. Миокардиты в большинстве случаев протекают благоприятно и заканчиваются выздоровлением; в некоторых случаях развивается склероз сердечной мышцы — миокардический кардиосклероз.

Лечение. Больным миокардитом назначают строгий постельный режим. Воздействуют на причину, вызвавшую заболевание (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты, кортикостероиды). При сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, мочегонные средства. Для улучшения обменных процессов в сердечной мышце показаны витамины, соли калия. При нарушении сердечного ритма применяют антиаритмические лекарственные средства.

ПЕРИКАРДИТ

Перикардит (pericarditis) — воспаление перикарда.

Этиология и патогенез. Наиболее часто перикардит развивается на фоне ревматизма и туберкулеза. Ревматический перикардит в большинстве случаев сочетается с поражением эндокарда и миокарда. Ревматический и в большинстве случаев туберкулезный перикардиты являются выражением инфекционно-аллергического процесса. В некоторых случаях туберкулезного поражения перикарда существенное значение имеет распространение инфекции из очагов в легком и трахеобронхиальных лимфатических узлах по лимфатическим путям в перикард. Перикардит может возникнуть и при других инфекциях (скарлатина, корь, грипп, септические заболевания). Иногда он развивается вследствие перехода воспаления с соседних органов при плеврите, пневмонии, инфаркте миокарда, при травматических повреждениях сердца, уремии.

Патологоанатомическая картина. Различают сухой (фибринозный) и экссудативный перикардит. Последний в зависимости от характера экссудата может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным, геморрагическим. Серозный экссудат и фибринозный выпот (небольшое количество) могут полностью рассасываться. Фибринозный и гнойный экссудат подвергается организации, что приводит к утолщению листков перикарда и развитию спаек. Иногда наблюдается полное заращение перикардиальных листков с исчезновением полости перикарда (*concretio pericardii*) — слипчивый перикардит. Нередко в таком рубцово-перерожденном перикарде откладывается известь и образуется так называемое панцирное сердце. Рубцовая ткань в перикарде стягивается, что приводит к сдавлению сердца (констриктивный перикардит).

Сухой перикардит

Клиническая картина. Характерной, а иногда единственной является жалоба на боли в области сердца разнообразного характера: от чувства давления и неприятного ощущения до сильных мучительных болей, иногда с иррадиацией в левую половину шеи и лопатку.

При *осмотре* и *перкуссии* области сердца изменений не обнаруживают, если нет сопутствующего миокардита или порока сердца. Важнейшим и очень часто единственным признаком сухого перикардита является шум трения перикарда. Сухой перикардит заканчивается выздоровлением через 2—3 нед либо переходит в экссудативный, или слипчивый.

Экссудативный перикардит

Клиническая картина. Больные жалуются на чувство стеснения в груди и боли в области сердца. По мере накопления выпота появляется одышка, при сдавлении пищевода возникает дисфагия, при сдавлении диафрагмального нерва — икота. Почти во всех случаях отмечают лихорадку.

Характерен внешний вид больного: лицо одутловатое, кожа бледная с цианотичным оттенком. Вены шеи набухают вследствие затруднения оттока крови к сердцу по верхней полой вене, в случае сдавления которой выражена отечность лица, шеи, передней поверхности грудной клетки («воротник Стокса»). Иногда можно отметить набухание шейных вен только во время выдоха. При обильном выпоте в полость перикарда больной принимает характерную позу: сидит на постели, наклонившись вперед и положив руки на подушку, лежащую на коленях; в таком положении уменьшаются затруднение дыхания и тяжесть в области сердца.

При *осмотре* области сердца можно обнаружить сглаживание межреберных промежутков. Верхушечный толчок не определяется, но если он прощупывается, то кнутри от левой границы, а иногда смещается вверх. При перкуссии выявляется значительное увеличение зоны сердечной тупости во всех направлениях, причем относительная и абсолютная тупость почти сливаются. Форма зоны тупости напоминает трапецию или треугольник, сердечно-печеночный угол из прямого превращается в тупой. При значительном выпоте тупость, распространяясь влево, может уменьшить зону тимпанита над пространством Траубе. Тоны сердца значительно ослаблены. Пульс учащен, малый, нередко парадоксальный. Артериальное давление нормальное или пониженное. Венозное давление повышено.

При *пальпации живота* отмечается значительное увеличение печени в результате застоя в ней крови. При *рентгенологическом исследовании* обнаруживают увеличение тени сердца в поперечнике и вверх; «талия» сердца отсутствует, пульсация резко ослаблена, что особенно четко выявляется на рентгенокинограмме.

На *ЭКГ* отмечают низкий вольтаж всех зубцов, а также изменения интервала $S-T$ и зубца T во всех стандартных отведениях. Вначале интервал $S-T$ и зубец T располагаются выше изоэлектрической линии, в дальнейшем — ниже ее. Зубец T вначале сглажен, затем становится отрицательным. Изменения на *ЭКГ* напоминают таковые при инфаркте миокарда, отличаться от них тем, что выявляются одинаково во всех отведениях, т. е. конкордантно, и отсутствуют изменения зубца Q .

При *эхокардиографии* выявляется свободное от эхосигналов пространство между эпикардом задней стенки левого желудочка и перикардом. Отмечается избыточная экскурсия передней и задней стенок сердца.

При большом скоплении жидкости проводят *пункцию перикарда* для удаления экссудата.

Исследуя полученную жидкость, определяют ее характер (серозная, гнойная, геморрагическая), содержание в ней белка, проводят пробу Ривальты, позволяющую разграничить экссудат и трансудат.

Течение. Гнойные перикардиты при отсутствии срочных лечебных мер крайне опасны для жизни. Серозные перикардиты могут закончиться полным выздоровлением. Слипчивые перикардиты создают стойкое болезненное состояние, так как оперативное вмешательство, заключающееся в разъединении перикардиальных листков, недостаточно эффективно.

Лечение. Зависит от причины, вызвавшей перикардит. При перикардите ревматической природы применяют те же средства, что и при ревматизме; при туберкулезном перикардите проводят противотуберкулезное лечение. В случае сердечной недостаточности используют различные сердечные и тонизирующие средства. Если имеется значительный выпот, делают прокол перикарда и выпускают жидкость (пункция перикарда).

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь (morbus hypertonicus) — заболевание, ведущим симптомом которого является повышение артериального давления, обусловленное нарушением нейрогуморальных механизмов его регуляции. Это заболевание широко распространено и встречается одинаково часто и у мужчин, и у женщин, особенно после 40 лет. Гипертензией считается повышение систолического артериального давления от 140—160 мм рт. ст. и

выше и диастолического* — 90—95 мм рт. ст. и выше. Гипертоническую болезнь необходимо отграничивать от симптоматической артериальной гипертензии, при которой повышение артериального давления является только одним из симптомов заболевания. Наиболее часто симптоматическая артериальная гипертензия встречается при заболеваниях почек, окклюзионном поражении почечных артерий (ренальная и вазоренальная артериальная гипертензия), некоторых болезнях эндокринных желез (болезнь Иценко—Кушинга, феохромоцитома, первичный альдостеронизм — синдром Конна), при коарктации аорты, атеросклерозе аорты и крупных ее ветвей и др.

Этиология и патогенез. Основной причиной, вызывающей гипертоническую болезнь, является чрезмерное нервное напряжение. Она нередко выявляется у лиц, перенесших тяжелые психические травмы или испытывающих длительные и сильные волнения; она встречается у людей, чья работа требует постоянного повышенного внимания либо связана с нарушением ритма сна и бодрствования, с влиянием шума, вибрации и т. д.

Предрасполагать к развитию гипертонической болезни могут неправильный образ жизни, курение, злоупотребление алкоголем, пристрастие к избыточному потреблению поваренной соли. Предрасполагает к заболеванию и возрастающая перестройка функции эндокринной системы, что подтверждает частое развитие гипертонической болезни в климактерический период.

Большое значение в развитии заболевания имеет наследственный фактор: гипертоническая болезнь гораздо чаще наблюдается у лиц, родители которых также страдали этим заболеванием.

Патогенез гипертонической болезни сложен. Вначале под влиянием стрессовых ситуаций возникают функциональные нарушения в коре головного мозга и в центрах гипоталамической области. Повышается возбудимость гипоталамических вегетативных центров, в частности симпатической нервной системы, что приводит к спазму артериол, особенно почек, и возрастанию сосудистого почечного сопротивления. Это способствует увеличению секреции нейрогормонов ренин-гипертензин-альдостеронового звена, в результате чего повышается артериальное давление. Активация симпатико-адреналовой системы в начальных стадиях заболевания приводит к увеличению сердечного выброса, что также способствует повышению артериального давления. Сначала эти реакции непостоянны, появляются они главным образом в условиях стрессовых воздействий.

В дальнейшем повышение артериального давления становится более постоянным. Это можно объяснить следующим образом. В регуляции уровня артериального давления участвуют не только прессорные механизмы, но и депрессорные: простагландины почек, кинин-калликреиновая система почек и др. При гипертонической болезни взаимодействие этих систем нарушается, увеличивается влияние прессорного механизма, что приводит к стабилизации артериальной гипертензии. При этом возникают качественно новые гемодинамические изменения, выражающиеся в постепенном уменьшении сердечного выброса и нарастании общего периферического и почечного сосудистого сопротивления. Связанная с этим секреция ренина приводит к увеличению выработки ангиотензина, который стимулирует выделение альдостерона. Последний, действуя на минеральный обмен, вы-

* Величина нормального артериального давления с возрастом несколько возрастает, что необходимо учитывать врачу в своей практике.

зывает задержку натрия и воды в стенках сосудов, что еще больше повышает артериальное давление.

Патологоанатомическая картина. При гипертонической болезни постепенно развиваются нарушения проницаемости сосудистых стенок, их белковое пропитывание, которое при более поздних или тяжелых формах заболевания приводит к склерозу или некрозу стенки мелких артерий и вторичным изменениям тканей органов. В стенках крупных сосудов обычно наблюдаются атеросклеротические изменения. Характерна неодинаковая степень поражения разных органов, поэтому возникают различные клинико-анатомические варианты болезни с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга или почек (в последнем случае возникает «первичное сморщивание» почек).

Клиническая картина. В ранний период больные жалуются преимущественно на невротические нарушения. Их беспокоят общая слабость, снижение работоспособности, невозможность сосредоточиться на работе, бессонница, преходящие головные боли, тяжесть в голове, головокружение, шум в ушах, иногда сердцебиение. Позднее появляется одышка при физической нагрузке, подъеме на лестницу, беге.

Основным объективным признаком болезни является повышение как систолического (выше 140—160 мм рт. ст., или 19—21 гПа), так и диастолического (более 90—95 мм рт. ст., или 12 гПа) артериального давления. В начальных стадиях болезни артериальное давление часто подвержено большим колебаниям, позже его повышение становится более постоянным.

При объективном исследовании больного основные изменения находят при исследовании сердечно-сосудистой системы: Степень этих изменений зависит от стадии заболевания. В начале заболевания можно выявить повышение артериального давления, акцент II тона над аортой, при этом пульс становится твердым, напряженным. В случае более длительного повышения артериального давления можно выявить признаки гипертрофии левого желудочка: усиленный приподнимающийся верхушечный толчок, смещение левой границы сердца влево.

Выраженность изменений сердечно-сосудистой системы при гипертонической болезни можно определить с помощью дополнительных методов.

При рентгенологическом исследовании отмечают аортальную конфигурацию сердца за счет гипертрофии левого желудочка. Аорта удлинена, уплотнена и расширена.

На ЭКГ обнаруживают левый тип, смещение сегмента *ST* вниз, сглаженный, отрицательный или двухфазный зубец *T* в I—II стандартном и левых грудных отведениях (V_5 — V_6).

При исследовании глазного дна можно обнаружить сужение артериол сетчатки в начальных стадиях заболевания, расширение вен; при прогрессировании заболевания выявляются геморрагии и дегенеративные изменения в области желтого тела и зрительного нерва.

В последние годы для оценки ряда факторов, регулирующих уровень артериального давления, определяют активность ренина в плазме крови, экскрецию с мочой альдостерона, величину суточного выделения натрия.

Течение и осложнения. Длительное течение гипертонической болезни приводит к поражению сосудов, в первую очередь сосудов сердца, почек, головного мозга. Нередко одновременно развивается атеросклероз коронарных артерий, который может привести к развитию ишемической болезни сердца. У больных появляются симптомы стенокардии, может развиться инфаркт миокарда. В поздний период болезни может возникнуть сердечная недостаточность в связи с перенапряжением сердечной мышцы вследствие длительного повышения артериального давления; нередко она

проявляется остро в виде приступов сердечной астмы или отека легких либо развивается хроническая недостаточность кровообращения. При тяжелом течении болезни может наступить понижение остроты зрения, связанное с изменением сосудов сетчатки. При поражении сосудов мозга под влиянием высокого артериального давления может возникнуть нарушение мозгового кровообращения, приводящего к параличам, нарушениям чувствительности, а нередко и к смерти больного. Оно обусловлено спазмом сосудов, тромбозом, геморрагиями в результате разрыва сосуда или выхода эритроцитов *per diapedesin*.

Поражение почек обуславливает нарушение их способности концентрировать мочу (возникает никтурия, изостенурия), что может повлечь за собой задержку в организме продуктов обмена, подлежащих выделению с мочой, и развитие уремии.

Для гипертонической болезни характерны периодически возникающие кратковременные резкие подъемы артериального давления — **гипертонические кризы**. Появлению кризов способствуют психические травмы, нервное перенапряжение, колебания атмосферного давления и др. Гипертонический криз проявляется внезапным подъемом артериального давления различной продолжительности (от нескольких часов до нескольких дней), который сопровождается резкой головной болью, головокружением, ощущением жара, потливостью, сердцебиением, колющими болями в области сердца, иногда нарушением зрения, тошнотой, рвотой. В тяжелых случаях во время криза может наблюдаться потеря сознания. Больные во время криза возбуждены, испуганы либо вялы, сонливы, заторможены. При аускультации сердца выявляют акцент II тона над аортой, тахикардию. Пульс учащается, но может не меняться или урежаться, напряжение его увеличивается. Артериальное давление резко повышается. В поздних стадиях болезни, когда имеются органические изменения сосудов, во время криза могут возникнуть нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность.

Классификация. В настоящее время принято прежде всего классифицировать артериальную гипертензию по уровню артериального давления. Выделяют оптимальное артериальное давление (<120/80 мм рт. ст.), нормальное (120/80—130/85 мм рт. ст.) и высокое нормальное артериальное давление (130/85—139/89 мм рт. ст.). В свою очередь, артериальная гипертензия может быть пограничной (артериальное давление в пределах 140/90—150/95 мм рт. ст.); I степени или «мягкой» (150/95—160/100 мм рт. ст.); II степени, или умеренной (160/100—180/110 мм рт. ст.), и III степени, или тяжелой (>180/110 мм рт. ст.).

Наиболее развернутой является классификация артериальной гипертензии в зависимости от присваиваемой ей категории риска. Эта классификация учитывает прежде всего наличие *факторов риска*. К ним относятся: мужской пол, возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет), курение, высокий уровень холестерина (> 6,5 ммоль/л), наличие у близких родственников перенесенных инфарктов и инсультов (у мужчин в возрасте моложе 55 лет, у женщин — в возрасте моложе 65 лет), сахарный диабет. Далее определяется наличие *поражения органов-мишеней* (признаки гипертрофии левого желудочка по данным ЭКГ или эхокардиографии, протеинурия или повышение уровня креатинина в пределах 1,2—2,0 мг/дл, рентгенологические или ультразвуковые признаки атеросклероза, поражение сосудов сетчатки). Кроме того, учитывается наличие *ассоциированных заболеваний*: цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, преходящие ишемические атаки), заболеваний сердца (стенокардия, ин-

фаркт миокарда, операции на коронарных артериях, сердечная недостаточность), заболеваний почек (диабетическая нефропатия, хроническая почечная недостаточность с повышением уровня креатинина > 2 мг/дл), заболеваний сосудов (аневризма аорты, облитерирующий атеросклероз или эндартериит), осложненной гипертонической ретинопатии (геморрагии, экссудаты, отек зрительного нерва).

Об *артериальной гипертензии низкого риска* говорят в тех случаях, когда у больного определяется I степень артериальной гипертензии, нет факторов риска и поражения органов-мишеней и ассоциированных заболеваний. Вероятность развития осложнений в течение 10 лет у таких пациентов не превышает 15%. Для *артериальной гипертензии среднего риска* характерны следующие сочетания: II—III степень артериальной гипертензии, отсутствие факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных заболеваний или I—III степень артериальной гипертензии, наличие одного и более факторов риска, отсутствие поражения органов мишеней и ассоциированных заболеваний. *Артериальной гипертензии высокого риска* свойственны такие признаки, как I—III степень артериальной гипертензии, наличие поражения органов-мишеней и факторов риска, отсутствие ассоциированных заболеваний. Наконец, артериальная гипертензия очень высокого риска характеризуется I—III степенью артериальной гипертензии, наличием факторов риска, поражением органов-мишеней и наличием ассоциированных заболеваний. Вероятность развития осложнений в течение 10 лет у таких больных составляет более 30%.

Кроме того, в течении заболевания выделяют три стадии. Стадия I характеризуется периодическими подъемами артериального давления под воздействием стрессовых ситуаций, в обычных же условиях артериальное давление нормальное. Во II стадии артериальное давление повышено постоянно и более значительно. При объективном обследовании находят признаки гипертрофии левого желудочка и изменения на глазном дне. В III стадии наряду со стойким значительным повышением артериального давления наблюдаются склеротические изменения в органах и тканях с нарушением их функции; в этой стадии могут развиваться сердечная и почечная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, гипертоническая ретинопатия. В этой стадии болезни артериальное давление может снизиться до нормальных цифр после перенесенных инфаркта миокарда, инсультов.

Лечение. При гипертонической болезни проводят комплексную терапию, причем большое значение имеет нормализация условий труда и отдыха, полный отказ от курения, достаточный сон, занятия лечебной гимнастикой. Наряду с соблюдением режима необходим прием седативных средств, улучшающих сон, выравнивающих процессы возбуждения и торможения в головном мозге. Из лекарственных средств применяют гипотензивные препараты, которые угнетают повышенную активность вазомоторных центров и тормозят синтез норадреналина; мочегонные препараты — салуретики, снижающие содержание внутриклеточного натрия, блокаторы альдостерона, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (atherosclerosis) — хроническое заболевание, характеризующееся системным поражением артерий вследствие нарушения жирового и белкового обмена в тканях сосудистой стенки. Атеросклероз является од-

ной из наиболее распространенных болезней и самой частой причиной потери трудоспособности и преждевременной смерти. Чаще он поражает лиц старше 40—45 лет, но иногда развивается в более молодом возрасте. У мужчин атеросклероз наблюдается в 3—4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. До настоящего времени полностью не изучены. Известны факторы, имеющие наибольшее значение в развитии атеросклероза. К ним относятся: нарушение обмена липидов (повышение уровня холестерина, β -липопротеидов в крови), артериальная гипертензия, сахарный диабет, микседема, психоэмоциональные перенапряжения, ожирение, малоподвижный образ жизни, нерациональное питание, отягощенная наследственность, алкоголизм, курение. Основную роль в развитии болезни играют нарушение обмена липидов и белков, состояние сосудистой стенки. В нарушенном обмене главную роль приписывают нарушению соотношения холестерина с фосфолипидами и белками, избыточному образованию β -липопротеидов. β -Липопротеиды могут служить атерогенными веществами и являться аутоантигенами. Согласно существующей иммунологической теории атеросклероза, в организме образуются иммунные комплексы — « β -липопротеид—аутоантитело», которые могут откладываться в интима артерии, вызывая характерные для атеросклероза изменения в сосудах. Способствуют атеросклеротическому поражению сосудов предшествующие поражения сосудистой стенки при интоксикации, инфекции и др. Суть морфологических изменений сосудов заключается в том, что в интима артерий откладывается жиробелковый детрит и происходит очаговое разрастание соединительной ткани. Это приводит к формированию атеросклеротической бляшки, которая суживает просвет артерий.

Патологоанатомическая картина. Изменения локализуются в крупных артериях эластического типа — в аорте, коронарных, мозговых, почечных артериях и крупных артериях конечностей. В течении атеросклеротического процесса различают несколько стадий. Для первой стадии характерно образование жировых пятен или полосок на интима артерий. Во вторую стадию формируются атеросклеротические фиброзные бляшки, содержащие липиды. Бляшки возвышаются над поверхностью интимы, вызывая сужение просвета артерий. Третья стадия характеризуется изъязвлением атеросклеротических фиброзных бляшек, кровоизлиянием в них, наложением тромботических масс. В этой стадии возможны закупорка сосуда тромбом и тромбозомболические осложнения. Четвертая стадия кальциноза характеризуется петрификацией бляшек с резкой деформацией и сужением артерий.

Клиническая картина. Заболевание в течение многих лет может развиваться бессимптомно (*доклинический период*). При исследовании крови в этот период можно обнаружить увеличение содержания холестерина или β -липопротеидов. В дальнейшем картина болезни зависит от поражения тех или иных сосудов аорты, коронарных артерий сердца, мозговых сосудов, почечных артерий и артерий конечностей (*клинический период*).

Клинический период болезни подразделяют на три стадии: *I стадия, ишемическая*, характеризуется развитием ишемических изменений в органах (например, при атеросклерозе коронарных артерий развивается ишемическая болезнь сердца, проявляющаяся приступами стенокардии); *II стадия, тромбонекротическая*, сопровождается тромбозом измененных артерий (например, может развиваться инфаркт миокарда); *III стадия, фиброзная*, характеризуется развитием в органах соединительной ткани (например, при атеросклерозе коронарных артерий развивается атеросклеротический кардиосклероз).

Атеросклероз коронарных артерий — см. «*Стенокардия*», «*Инфаркт миокарда*», «*Кардиосклероз*».

Атеросклероз аорты проявляется обычно на 5—6-м десятилетии жизни. Однако нередко даже тяжелые его формы могут протекать бессимптомно. Чаше наблюдается атеросклероз восходящего отдела аорты и ее дуги. При этом могут возникать давящие или жгучие боли за грудиной, иррадирующие в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота. В отличие от стенокардических болей при атеросклерозе аорты держатся длительно, часами или даже днями, то усиливаясь, то ослабевая. Снижение эластических свойств аорты требует усиленной работы сердца, что приводит к гипертрофии мышцы левого желудочка. При *исследовании сердца* определяют усиленный верхушечный толчок, смещение его границы влево, увеличение поперечника сосудистого пучка. При пальпации в яремной ямке обнаруживают загрудинную пульсацию, обусловленную высоким стоянием дуги аорты вследствие ее удлинения. I тон над верхушкой сердца глухой, над аортой выслушиваются акцент II тона и систолический шум, усиливающийся или появляющийся при поднятых руках (симптом Сиротинина — Куковерова). Систолический шум обусловлен как склеротическим сужением аортального отверстия, так и шероховатостью внутренней поверхности аорты. Характерно изолированное повышение максимального артериального давления, минимальное либо не меняется, либо несколько снижено. При рентгенологическом исследовании аорта выпрямлена, удлинена и расширена.

Атеросклероз брюшной аорты при жизни rozpoзнается редко, хотя в ряде случаев при выслушивании над ней можно выявить систолический шум.

Атеросклероз мезентериальных артерий приводит к нарушению кровоснабжения кишечника и может вызвать приступы брюшной жабы: у больного внезапно через 3—6 ч после еды возникают резкие боли в верхней половине живота или около пупка. Продолжаются боли от 2—20 мин до 1—2 ч. Боли сопровождаются вздутием живота, отрыжкой, запором, сердцебиением, повышением артериального давления. При тромбозе брыжеечных артерий развивается некроз петель кишечника, который клинически проявляется кровотечением и развитием паралитической непроходимости кишечника.

Атеросклероз почечных артерий вызывает сосудистый нефросклероз, проявляющийся артериальной гипертензией, нарушением функции почек. Изменение почечных артерий можно выявить при выслушивании, поскольку при их сужении, вызванном атеросклеротическими бляшками, появляется систолический шум. Уточнить характер поражения почечных артерий можно с помощью ангиографии.

Атеросклероз артерий головного мозга проявляется снижением работоспособности, особенно умственной, снижением памяти, активного внимания, быстрой утомляемостью. Больные жалуются на бессонницу, головокружение. В выраженных случаях атеросклероза мозговых сосудов меняется поведение больного: он становится суетливым, эгоцентричным, навязчивым, придирчивым, снижается интеллект. Осложнением атеросклероза артерий мозга является нарушение мозгового кровообращения, вплоть до кровоизлияний, тромбозов.

Атеросклероз артерий конечностей клинически проявляется чаще всего болями в икроножных мышцах при ходьбе. Боли настолько интенсивны, что вынуждают больного остановиться, но при возобновлении ходьбы вскоре возникают вновь («перемежающаяся хромота»). Появляются зябкость и похолодание конечностей. При *исследовании сосудов ног* обнаруживают ослабление или исчезновение пульсации на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии. В тяжелых случаях вследствие мест-

ного нарушения кровообращения развивается сухая гангрена нижних конечностей. При *ангиографии* в пораженных сосудах обнаруживают деформации, извилистость, сужение просвета артерий, микроаневризмы.

Лечение. Проводят комплексное лечение с целью устранения стресса, нормализации обменных процессов путем назначения рационального питания и лекарственных средств, влияющих на уровень липидов в крови. Прекращение курения, рациональное питание, правильное чередование труда и отдыха, систематическое включение в режим дня физической работы, гимнастики, спокойная обстановка на работе и в быту являются важным условием профилактики атеросклероза.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Термином *«ишемическая болезнь сердца»* (morbus cordis ischaemicus) объединяют группу заболеваний: стенокардию, инфаркт миокарда, коронарокардиосклероз. В основе патологического процесса лежит нарушение соответствия между потребностью сердца в кровоснабжении и реальным его осуществлением. Это несоответствие может возникнуть в результате острого преходящего нарушения функционального состояния коронарных артерий (спазм, нарушение регуляции тонуса) или хронического патологического состояния, обусловленного органическим поражением коронарных артерий (стенозирующий атеросклероз, тромбоз).

Стенокардия

Стенокардия (angina pectoris; син.: грудная жаба, коронарная болезнь сердца) — распространенное заболевание, основным клиническим проявлением которого является приступ загрудинных болей, обусловленный остро наступающим, но преходящим нарушением коронарного кровообращения. Она возникает в большинстве случаев у лиц старше 40 лет, причем у мужчин значительно чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. Основной причиной развития стенокардии является атеросклероз коронарных артерий сердца. На ранней стадии развития заболевания причиной возникновения приступа стенокардии может служить спазм коронарных артерий (коронароспазм) без выраженных в них изменений. Ангиоспазм связан с нарушением механизмов нейрогуморальной регуляции работы сердца, повышенной активизацией симпатико-адреналовой системы, сопровождающейся выбросом катехоламинов. Вследствие этого увеличивается потребность миокарда в кислороде и развивается его гипоксия. В свою очередь гипоксия приводит к нарушению обмена веществ, выходу из клеток биологически активных веществ, раздражающих интерорецепторы миокарда и адвентиции сосудов. Эти импульсы передаются через ганглии $C_7 - Th_4$ к коре головного мозга и обуславливают характерный для этого заболевания симптом — загрудинную боль. В дальнейшем, при прогрессировании атеросклеротических изменений в сосудах, в возникновении стенокардии играет роль не столько спазм, сколько сужение коронарных артерий. При этом возникает несоответствие между потребностями миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровообращения, особенно при физических нагрузках. Приступы стенокардии могут возникать вследствие нарушения нервной регуляции коронарных артерий рефлекторно при желчнокаменной болезни, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, заболеваниях желудка и др. (рефлекторная стенокар-

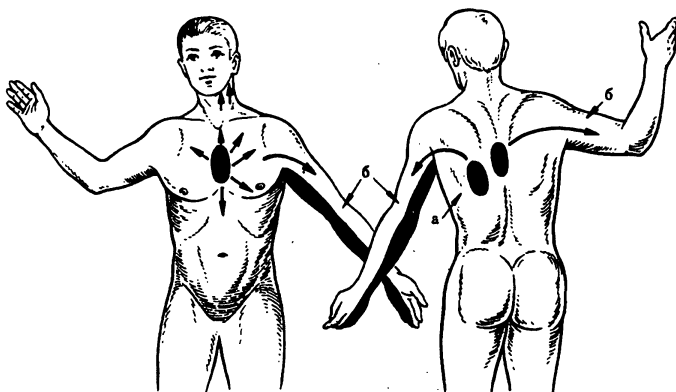


Рис. 96. Локализация и иррадиация болей при стенокардии.

а — зоны Захарьина—Геда; *б* — нервные пути иррадиации стенокардических болей.

дия). Поскольку на развитие атеросклероза влияют такие факторы, как гиподинамия, артериальная гипертензия, малоподвижный образ жизни, ожирение, сахарный диабет, курение, наследственность и др., эти факторы являются факторами риска и при стенокардии.

В редких случаях стенокардия возникает при инфекционных и инфекционно-аллергических заболеваниях, таких как сифилитический аортит, панартериит, узелковый периартериит, ревматический васкулит, облитерирующий эндартериит.

Клиническая картина. Основным клиническим симптомом болезни является боль, локализуемая в центре грудины (загрудинная боль), реже в области сердца. Характер боли бывает различным: больные ощущают сдавление, сжатие, жжение, тяжесть, а иногда режущую или острую боль. Болевые ощущения различны по интенсивности; нередко сопровождаются чувством страха смерти. Характерна иррадиация болей: в левое плечо, левую руку, левую половину шеи и головы, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство, а иногда в верхнюю часть живота (рис. 96). Может отмечаться атипичная иррадиация боли в правую лопатку, руку, ноги. Иррадиация болей при стенокардии соответствует распространению болевого раздражения от сердца через центробежные спинномозговые нервы, которые иннервируются VII шейным и I—V грудными сегментами спинного мозга (зоны Захарьина—Геда). Раздражения от сердца идут через эти сегменты и переходят на центробежные спинномозговые нервы по принципу висцеросенсорного рефлекса.

Болевой приступ обычно возникает под воздействием эмоциональной или физической нагрузки, при ходьбе, особенно при выходе из помещения на улицу в холодную погоду (*стенокардия напряжения*). Приступы болей могут возникать в ночное время (*стенокардия покоя*). Продолжительность болей от нескольких секунд до 20—30 мин. Для приступа стенокардии характерно быстрое исчезновение болей после приема нитроглицерина. Сила приступа различна. Длительно протекающий приступ стенокардии может закончиться развитием инфаркта миокарда.

Во время приступа больной старается быть неподвижным, при ходьбе останавливается, бледнеет, иногда на лице выступают капельки пота. Выражение лица застывшее, встревоженное. Отмечаются урежение пульса, повышение артериального давления. Реже у лиц с выраженным атеросклеротическим поражением коронарных артерий и изменениями в сердечной мышце во время приступа стенокардии возникают тахикардия, экстрасистолия.

При *аускультации* сердца у таких больных можно отметить приглушенность сердечных тонов. Функции других органов и систем от нормы существенно не отклонены. Температура тела остается нормальной; в периферической крови отклонений от нормы не наблюдается.

На *ЭКГ*, снятой во время приступа стенокардии, как правило, определяют признаки нарушения коронарного кровообращения: снижение сегмента *ST*, сглаженный, двухфазный или отрицательный зубец *T* в стандартных, а также в соответствующих грудных отведениях. После приступа электрокардиографическая картина вскоре возвращается к исходной. Иногда на *ЭКГ* описанные изменения выявляют только после применения нагрузочных проб. В некоторых случаях проводят *рентгеноконтрастное исследование (коронарография)*. На коронарограммах можно выявить сужение (окклюзии) коронарных артерий.

Течение. Различно и зависит от степени нарушения нейрогуморальной регуляции и выраженности атеросклеротических изменений коронарных артерий. Приступы стенокардии могут быть редкими, возникать только при большой физической нагрузке либо появляться несколько раз в сутки при малейшем физическом усилии и даже в покое. В зависимости от течения заболевания выделяют следующие клинические формы стенокардии:

1. *Стабильная стенокардия напряжения*. В этой форме выделяют четыре функциональных класса: 1-й класс — приступы стенокардии возникают только при большой физической нагрузке; 2-й класс — физическая активность несколько ограничена; приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние более 500 м, особенно в сырую холодную погоду, при подъеме на лестницу; 3-й класс — более выраженное ограничение физической активности: приступы стенокардии возникают при ходьбе на расстояние 100—200 м, при подъеме на один этаж; 4-й класс — приступы возникают при незначительных физических нагрузках и в покое.

2. *Нестабильная стенокардия*. Приступы стенокардии учащаются, удлиняются, становятся более тяжелыми и могут привести к развитию инфаркта миокарда. В рамках нестабильной стенокардии выделяют *впервые возникшую стенокардию напряжения* (ее дальнейшее течение бывает различным: следующий приступ стенокардии может возникнуть через несколько месяцев, а может повториться и через несколько часов), *быстро прогрессирующую стенокардию* (при ней в течение короткого времени отмечается быстрое нарастание частоты и продолжительности приступов стенокардии), *впервые возникшую стенокардию покоя* (ее последующее течение также может быть различным). Нестабильную стенокардию и острый инфаркт миокарда часто объединяют в понятие «острый коронарный синдром».

Кроме того, выделяют другие (особые) формы стенокардии. К ним относят *спонтанную стенокардию* (син.: вариантная, вазоспастическая, стенокардия Принцметала), которая обуславливается спазмом коронарных артерий, возникает вне связи с физической нагрузкой, характеризуется проходящим подъемом сегмента *ST* на *ЭКГ* с быстрой нормализацией электро-

кардиографической картины после купирования приступа. *Постинфарктная стенокардия* возникает в первые недели после перенесенного инфаркта миокарда и является признаком неблагоприятного течения ишемической болезни сердца, поскольку свидетельствует о возможности рецидива инфаркта миокарда.

Кроме характерных приступов стенокардии возможны и атипичные формы ишемической болезни сердца. Помимо уже упоминавшейся атипичной локализации боли (ухо, челюсть, предплечье) у больных могут отмечаться клинические симптомы, которые служат эквивалентами стенокардии (нарушения сердечного ритма, приступы одышки или головокружения). Драматическим событием является *внезапная коронарная смерть*, которая также рассматривается как одна из форм ишемической болезни сердца, при которой диагноз заболевания — при отсутствии у больного при жизни какие-либо клинических признаков данного заболевания — ставится лишь при секционном исследовании.

Лечение. Заключается в применении сосудорасширяющих средств во время приступов стенокардии, а также в предупреждении приступов. Наиболее эффективным средством, купирующим приступ, является нитроглицерин: 1—3 капли 1% спиртового раствора на кусочек сахара или таблетку под язык (держат во рту). Действие нитроглицерина наступает обычно через 1—2 мин. Больные всегда должны иметь его при себе. Для профилактики приступов стенокардии назначают препараты, уменьшающие потребность миокарда в кислороде: нитраты пролонгированного действия (нитронг, нитросорбид, сустак и др.), β -адреноблокаторы, антагонисты ионов кальция (нифедипин, или коринфар, верапамил, или изоптин, и др.), успокаивающие средства.

В последние годы для устранения частых и тяжелых болевых приступов при выраженном коронарном атеросклерозе и для предотвращения инфаркта миокарда применяют хирургический метод лечения — ангиопластику, шунтирование коронарных артерий.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (infarctus myocardii) — острое заболевание, характеризующееся образованием некротического очага в сердечной мышце вследствие абсолютной или относительной недостаточности коронарного кровотока. Инфаркт миокарда наблюдается преимущественно у мужчин старше 50 лет. В последние годы значительно увеличилось число заболеваний среди мужчин молодого возраста (30—40 лет). Классическое описание клинической картины инфаркта миокарда было дано в 1909 г. крупнейшими русскими клиницистами В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско.

Этиология и патогенез. В подавляющем большинстве случаев (97—98%) основной причиной инфаркта миокарда является атеросклероз коронарных артерий, осложненный тромбозом. Значительно реже инфаркт миокарда может возникнуть вследствие функциональных нарушений, вызванных спазмом коронарных артерий. Это наблюдается редко при стрессовых ситуациях, которые приводят к нарушению гормональной регуляции функции сердца и коронарных артерий, к изменениям в свертывающей системе крови, проявляющимся уменьшением в крови гепарина и понижением ее фибринолитической активности. Большое значение в развитии инфаркта миокарда имеют такие факторы риска, как ожирение, нарушение липидного обмена, сахарный диабет, малоподвижный образ жизни, курение, генетическая предрасположенность.

Патологоанатомическая картина. При внезапном прекращении притока крови к участку сердечной мышцы наступает его ишемия, а затем некроз. Позже вокруг очага некроза образуются воспалительные изменения с развитием рыхлой соединительной (типа грануляционной) ткани. Некротические массы рассасываются и замещаются рубцовой тканью. В участке некроза может произойти разрыв сердечной мышцы с кровоизлияниями в полость перикарда (тампонада сердца). При обширном инфаркте слой рубцовой ткани может быть настолько тонок, что возникает его выпячивание с образованием аневризмы сердца. Инфаркт миокарда в большинстве случаев развивается в левом желудочке. Некроз захватывает либо слой сердечной мышцы, расположенный под эндокардом (субэндокардиальная форма), либо, в тяжелых случаях, — всю толщу мышечного слоя (трансмуральный инфаркт), при этом обычно возникает фибринозный перикардит. Иногда фибрин откладывается на внутренней оболочке сердца в участках, соответствующих некрозу миокарда, — возникает пристеночный тромбозэндокардит. Тромботические массы могут оторваться и попасть в общий ток крови, обуславливая эмболию сосудов мозга, легких, органов брюшной полости и др. По распространенности некротического очага различают крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты миокарда.

Клиническая картина. Клиническое проявление болезни зависит от локализации и величины очага некроза сердечной мышцы. Основным клиническим проявлением инфаркта миокарда наиболее часто является приступ резчайших болей за грудиной (*status anginosus*). Боли локализуются за грудиной, в прекардиальной области, иногда боль охватывает всю переднебоковую поверхность грудной клетки. Боли иррадиируют обычно в левую руку, плечо, ключицу, шею, нижнюю челюсть, межлопаточное пространство. Боль имеет сжимающий, давящий, распирающий или жгучий характер. У некоторых больных отмечаются волнообразные усиление и уменьшение боли. В отличие от болей при стенокардии боли при инфаркте миокарда, как правило, не купируются нитроглицерином и весьма продолжительны (от 20—30 мин до нескольких часов). Возникают общая слабость, чувство нехватки воздуха, потливость. В начале приступа артериальное давление может повыситься, а затем развивается артериальная гипотензия вследствие рефлекторной сосудистой недостаточности и снижения сократительной функции левого желудочка.

При объективном обследовании отмечается бледность кожных покровов. Выявляется тахикардия, тоны сердца становятся глухими, иногда появляется ритм галопа. Довольно часто отмечаются различные нарушения ритма и проводимости. Вторым важным проявлением острого инфаркта миокарда служат признаки острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность в первые часы развития инфаркта миокарда обозначается как кардиогенный шок. Его возникновение связано с нарушением сократительной функции левого желудочка, приводящим к уменьшению ударного и минутного объема сердца. При этом уменьшение минутного объема столь значительно, что не компенсируется повышением периферического сосудистого сопротивления, а это приводит к снижению артериального давления. На развитие кардиогенного шока указывает характерный вид больного. Он становится адинамичным, слабо реагирует на окружающее. Кожные покровы холодные, покрыты липким потом. Кожа приобретает цианотично-бледный цвет. Максимальное артериальное давление снижается ниже 80 мм рт. ст., пульсовое давление менее 30 мм рт. ст., пульс частый, нитевидный, а иногда не прощупывается. У некоторых больных в этот период может развиваться сердечная недостаточность в виде сердечной астмы и отека легких.

Первые часы инфаркта миокарда обозначают как *острейший период*. За-

Изменения желудочкового комплекса	Стадия	Характер изменений	Продолжитель- ность изменений
	Острая	ST и T слиты в одну волну (монофазный потенциал повреждения)	Часы, сутки от начала инфаркта
	Подострая	Глубокий Q, малый R, начинает дифференцироваться отрицательный T	1–3 нед от начала инфаркта
	Восстановительная	Глубокий Q, S–T изоэлектричен, T отрицательный (ишемический)	2–6 нед
	Рубцевания	Глубокий и уширенный Q, T отрицательный	Могут оставаться постоянно

Рис. 97. Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда в разных стадиях его развития.

тем наступает *острый период* болезни. Он характеризуется окончательным формированием очага некроза. В этот период боли, как правило, исчезают. Они сохраняются при вовлечении в процесс перикарда — эпистенокардического перикардита, объективным признаком которого служит появление шума трения перикарда. Через несколько часов возникает лихорадка вследствие развития миомаляции и некроза, а также перифокального воспаления сердечной мышцы. Чем больше зона некроза, тем выше и длительнее подъем температуры тела. Лихорадка продолжается 3–5 дней, но иногда она длится 10 дней и более. В этом периоде симптомы сердечной недостаточности и артериальной гипотензии у одной категории больных сохраняются, у другой лишь появляются. Продолжается острый период 2–10 дней. В дальнейшем состояние больного начинает улучшаться, температура тела становится нормальной, уменьшаются, а в некоторых случаях исчезают признаки недостаточности кровообращения. Такое состояние соответствует уменьшению очага некроза и замещению его грануляционной тканью. Этот период болезни обозначается как *подострый*, продолжительность его 4–8 нед. В последующем так называемом *постинфарктном периоде* (2–6 мес) происходит адаптация сердца к новым условиям работы.

В диагностике острого инфаркта миокарда большое значение имеет *электрокардиографическое исследование*. С помощью ЭКГ можно не только установить наличие инфаркта миокарда, но и уточнить ряд важнейших деталей — локализацию, глубину и обширность поражения сердечной мышцы (рис. 97). В первые часы развития заболевания происходит изменение сегмента ST и зубца T. Нисходящее колено зубца R, не достигая изоэлектрической линии, переходит в сегмент ST, который, приподнимаясь над ней, образует дугу, обращенную выпуклостью вверх и сливающуюся непосред-

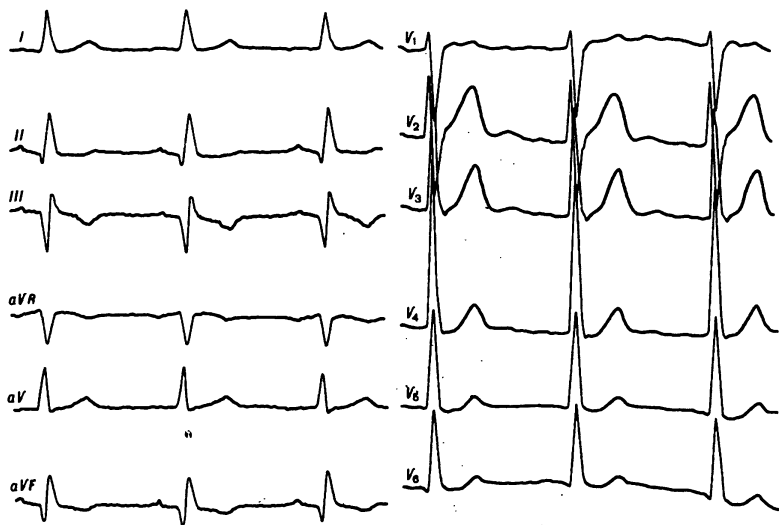


Рис. 98. ЭКГ с признаками очагового инфаркта миокарда в области задней стенки левого желудочка в стадии рубцевания на фоне гипертрофии левого желудочка.

ственно с зубцом *T*. Образуется так называемая монофазная кривая. Эти изменения обычно держатся 3—5 дней. Затем сегмент *ST* постепенно снижается до изоэлектрической линии, а зубец *T* становится отрицательным, глубоким. Появляется глубокий зубец *Q*, зубец *R* становится низким или совсем исчезает, и тогда формируется комплекс *QS*. Появление зубца *Q* характерно для трансмурального инфаркта. В зависимости от локализации инфаркта изменения желудочкового комплекса наблюдаются в соответствующих отведениях (рис. 98 и 99). В фазе рубцевания инфаркта может восстановиться исходная форма ЭКГ, которая наблюдалась до его развития, или же изменения стабилизируются на всю жизнь.

В случаях, когда затруднена электрокардиографическая диагностика инфаркта миокарда или прошло более 5 дней от начала заболевания, можно применить *радионуклидный метод исследования миокарда* с применением пирофосфата, имеющего тропность к некротизированной ткани, меченного изотопом технеция ^{99}Tc . Это вещество, введенное в организм, накапливается некротизированным участком в значительно большей концентрации, чем окружающими здоровыми тканями. Этот метод дает возможность судить о величине поражения миокарда.

Очень важное значение в диагностике имеет *исследование крови* больного. В остром периоде болезни развивается лейкоцитоз, постепенно исчезающий к концу недели. Через 2—3 дня повышается СОЭ, которая достигает максимальной величины к 7—10-му дню заболевания. В дальнейшем СОЭ может быть увеличенной в течение нескольких недель до полного замещения очага некроза рубцовой тканью. Для диагностики инфаркта миокарда очень важное значение имеет определение активности ряда фермен-

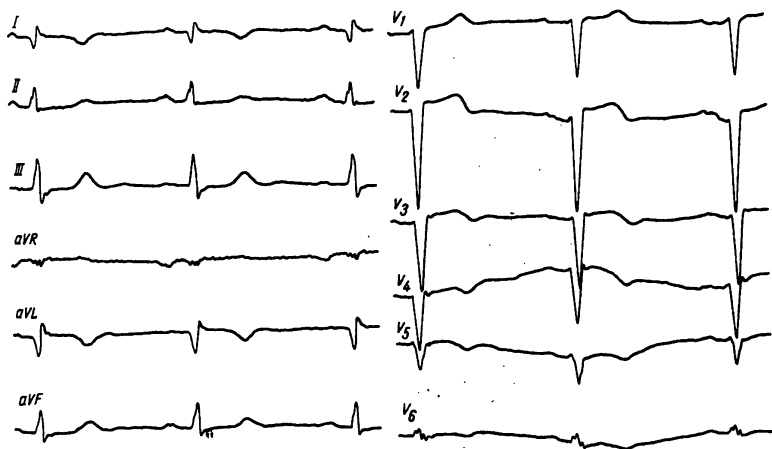


Рис. 99. ЭКГ при обширном инфаркте миокарда передней стенки, верхушки и боковой стенки левого желудочка.

тов сыворотки крови, высвобождающихся в результате некротических изменений в миокарде: повышается активность креатинфосфокиназы (КФК), первого и пятого изоферментов лактат-дегидрогеназы (ЛДГ), аминотрансфераз, особенно аспарагиновой и в меньшей степени аланиновой, к концу первых суток заболевания. Активность КФК нормализуется на 2–3-и сутки, аминотрансферазы — на 4–5-е сутки, ЛДГ — к 10–14-му дню. В настоящее время в диагностике инфаркта миокарда широкое распространение получило исследование уровня тропонинов — белков сердечной мышцы, поступающих в кровь при некрозе миоцитов и считающихся наиболее надежным биохимическим маркером инфаркта миокарда. Уровень тропонинов в крови достигает максимума через 12–24 ч и нормализуется к 7–8-му дню заболевания.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда чаще характеризуется несильным болевым синдромом, общей слабостью. Температура тела обычно бывает невысокой и держится 1–2 дня. Имеются кратковременный невысокий лейкоцитоз, небольшое повышение СОЭ и увеличение ферментативной активности. Наблюдаются следующие изменения ЭКГ: смещение сегмента *ST* ниже, а иногда и выше изоэлектрической линии, зубец *T* становится либо двухфазным, либо отрицательным. Эти изменения через несколько дней или месяц исчезают.

Иногда инфаркт миокарда проявляется атипично. Так, у одних больных заболевание начинается с одышки, переходящей в удушье (*status asthmaticus*), у других больных вначале возникают боли в эпигастральной области и сопровождаются тошнотой, рвотой (*status gastralgicus*). В некоторых случаях первым симптомом заболевания служит нарушение сердечного ритма. Атипичное течение инфаркта миокарда нередко встречается в пожилом возрасте, когда начало заболевания может проявляться лишь немотивированной слабостью, недомоганием, адинамией. Существует и бессимптомное течение инфаркта миокарда, которое выявляется случайно при помощи ЭКГ.

Течение и осложнения. Течение инфаркта миокарда зависит от обширности поражения сердечной мышцы, состояния других артерий сердца и развития коллатерального кровообращения, от степени выраженности сердечной и сосудистой недостаточности, наличия осложнений. Осложнения наиболее часто возникают в первые дни от начала заболевания. Нарушение сердечного ритма и проводимости наблюдается почти у всех больных с крупноочаговым инфарктом миокарда. Нарушение ритма бывает различное. Особенно опасно появление желудочковой тахикардии, которая может перейти в фибрилляцию желудочков и явиться причиной смерти больного. При развитии сердечной недостаточности возникают сердечная астма и отек легких. При обширном трансмуральном инфаркте миокарда в первые 10 дней болезни возможен разрыв стенки желудочка сердца, который приводит к быстрой, в течение нескольких минут, смерти больного. В течение болезни может образоваться аневризма сердца.

Острая аневризма сердца развивается в первые дни трансмурального инфаркта миокарда, когда под влиянием внутрижелудочкового давления крови происходит выбухание в участке миомаляции сохранившихся слоев стенки сердца. Обычно образуется аневризма в стенке левого желудочка сердца. Клиническая картина острой аневризмы сердца характеризуется появлением прекордиальной пульсации в третьем-четвертом межреберье слева у грудины. При выслушивании сердца можно определить ритм галоп, а также шум трения перикарда вследствие развившегося реактивного перикардита.

Хроническая аневризма сердца образуется из острой, когда некротизированный участок сердечной мышцы замещается соединительнотканным рубцом в более позднем периоде. Ее признаками служат прекордиальная пульсация, смещение левой границы сердца влево, систолический шум в области аневризмы, «застывшая», т. е. сохраняющая характерные для острого периода болезни изменения, ЭКГ. При рентгенологическом исследовании выявляют выбухание контура сердца с парадоксальной пульсацией. Хроническая аневризма сердца приводит к развитию сердечной недостаточности, которая трудно поддается лечению.

У 2—3% больных возможны *тромбоэмболии*. Источником тромбоэмболии может быть внутрисердечный тромбоз. При длительном ограничении движений, особенно у пожилых людей, иногда развиваются тромбозы вен нижних конечностей, которые могут вызывать тромбоэмболию в системе легочной артерии с последующим развитием инфаркта легких.

У 1—3% больных, перенесших инфаркт миокарда, спустя 2—4 нед (иногда позже) развивается *постинфарктный синдром Дресслера*, который обуславливается аутоиммунными реакциями, возникающими в ответ на некротизированную ткань миокарда, играющую роль аутоантигена, и характеризуется лихорадкой, плевритом, перикардитом, пневмонией и поражением суставов. Грозным осложнением инфаркта миокарда служат *острые стрессовые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки*, проявляющиеся нередким профузным желудочно-кишечным кровотечением.

Лечение. Больных с инфарктом миокарда госпитализируют в первые часы болезни. Назначают абсолютный покой, диету с ограничением общей калорийности, исключают продукты, вызывающие вздутие кишечника. С целью купирования болевого приступа применяют сочетание нейролептических (дроперидол) с обезболивающими (фентанил) средствами, внутривенное введение нитроглицерина. Применяются с этой же целью наркотические анальгетики. В дальнейшем проводят лечение, направленное на устранение кардиогенного шока и сердечной недостаточности, аритмии. С пер-

вых часов развития инфаркта миокарда применяют фибринолитики, затем антикоагулянты, вначале прямого, а затем непрямого действия, далее седативные, спазмолитические средства.

Кардиосклероз

Кардиосклероз (cardiosclerosis; син. миокардиосклероз) — заболевание сердечной мышцы, обусловленное развитием в ней рубцовой ткани. Различают кардиосклероз атеросклеротический и миокардитический как исход миокардитов любой этиологии. Атеросклеротический кардиосклероз является следствием атеросклероза коронарных артерий (диффузный атеросклеротический кардиосклероз). Инфаркт миокарда, заканчиваясь образованием рубцов, приводит к развитию очагового, постинфарктного кардиосклероза.

Клиническая картина. Отмечаются снижение работоспособности, одышка и сердцебиения, сначала лишь вследствие физического напряжения, а при более выраженном поражении сердечной мышцы — при обычной физической работе и ходьбе. При объективном обследовании больного выявляют расширение сердечной тупости влево. Сердце принимает аортальную конфигурацию, тоны его становятся приглушенными. В дальнейшем могут развиваться четкие признаки сердечной недостаточности. Кардиосклероз является наиболее частой причиной возникновения различных аритмий: экстрасистол, обычно желудочковых, мерцательной аритмии, блокады сердца.

Течение. Поскольку атеросклероз коронарных сосудов обычно склонен к прогрессированию, кардиосклероз также постепенно становится более выраженным. Миокардитический кардиосклероз не имеет склонности к прогрессированию процесса.

Лечение. Направлено на замедление развития атеросклероза, урежение приступов стенокардии (продолжительные нитраты), устранение недостаточности кровообращения (сердечные гликозиды, салуретики), нормализацию ритма сердечной деятельности (антиаритмические лекарственные средства).

Глава 7. СИСТЕМА ПИЩЕВАРЕНИЯ

ПИЩЕВОД

Пациенты с заболеваниями пищевода нередко встречаются в практике терапевта и хирурга. К наиболее частым из этих заболеваний относятся аномалии развития, функциональные заболевания (дискинезии пищевода), грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, воспалительные заболевания слизистой оболочки пищевода (эзофагиты), пептическая язва пищевода, ахалазия кардии (кардиоспазм), дивертикулы, доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. Больные с заболеваниями пищевода могут предъявлять жалобы на затрудненное прохождение пищи по пищеводу (дисфагия), боли, рвоту, срыгивание, отрыжку, изжогу, слюнотечение и др.

Дисфагия (от греч. dys — затруднение, нарушение функции, phagein — есть) представляет собой нарушение нормального прохождения пищи по пищеводу и часто служит ведущим симптомом при его заболеваниях. Больные ощущают при этом задержку пищевого комка в пищеводе, а также боль и чувство распирания в пищеводе (за грудиной) во время еды. Дисфагия при заболеваниях пищевода может быть постоянной или временной (пароксизмальной).

Постоянная, стойкая дисфагия наблюдается при органических поражениях пищевода (новообразованиях, рубцовых стриктурах пищевода). Вначале обычно затрудняется прохождение по пищеводу твердой пищи. Больные при этом обычно отмечают, что свободнее проходит тщательно измельченная пища, особенно если больной запивает ее большим количеством воды. В дальнейшем, по мере прогрессирования сужения пищевода, затрудненным становится прохождение мягкой и даже жидкой пищи.

Пароксизмальная дисфагия чаще встречается при заболеваниях пищевода функциональной природы (например, при эзофагоспазме) и нередко провоцируется поспешной едой, волнением. При этом иногда отмечается задержка прохождения по пищеводу преимущественно мягкой и жидкой пищи, тогда как пассаж твердой пищи страдает в меньшей степени (*парадоксальная дисфагия*).

По времени, прошедшему с момента глотания пищевого комка до появления дисфагии, нередко удается определить уровень поражения пищевода. Так, при заболеваниях шейного отдела пищевода дисфагия появляется через $1\frac{1}{2}$ с после глотания, при наличии препятствия на уровне средней трети пищевода — через 4—5 с, при поражении кардии — через 6—8 с после глотания. Нарушение прохождения пищи на уровне верхней трети пищево-

да может наблюдаться при больших опухолях трахеи и щитовидной железы, на уровне средней трети — при злокачественных опухолях средостения, увеличении медиастинальных лимфатических узлов, аневризме аорты, на уровне нижней трети — при ахалазии кардии (заболевании, обусловленном отсутствием рефлекторного раскрытия кардии при глотании), пептических стриктурах и опухолях пищевода.

Боли при заболеваниях пищевода носят постоянный, ноющий или приступообразный характер, часто локализируются за грудиной и могут иррадиировать в плечо, шею, левую половину грудной клетки, имитируя порой боли при приступе стенокардии. В случае функциональных заболеваний (дискинезий) боли нередко бывают связаны с периодическими спастическими сокращениями стенки пищевода. При эзофагитах они обуславливаются воспалительными изменениями слизистой оболочки пищевода. Возникновению болей в таких случаях способствует заброс в пищевод кислого желудочного содержимого (гастроэзофагеальный рефлюкс), усиливающийся при переедании, наклоне туловища вперед, в горизонтальном положении. При злокачественных новообразованиях пациенты предъявляют жалобы на практически постоянные мучительные боли, связанные с прорастанием опухоли серозной оболочки пищевода.

Пищеводная рвота встречается при выраженном сужении пищевода (например, при стриктурах рубцового или опухолевого происхождения). В отличие от рвоты при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки пищеводная рвота провоцируется задержкой пищи в пищеводе, возникает нередко без предшествующей тошноты, совершается без участия мышц передней брюшной стенки. При пищеводной рвоте рвотные массы представлены обычно остатками непереваренной малоизмененной пищи, содержащей соляной кислоты и пепсина, с примесью слюны. При распадающемся раке пищевода рвотные массы имеют гнилостный запах, содержат остатки давно принятой пищи, значительное количество слизи, примесь крови.

Срыгивание представляет собой возвращение (регургитацию) небольшой части принятой пищи обратно в полость рта и также чаще наблюдается при наличии препятствия для прохождения пищи по пищеводу. Ночная регургитация застойного пищеводного содержимого, возникающая во время сна («симптом мокрой подушки»), нередко встречается при ахалазии кардии.

Изжога (pyrosis) — ощущение жжения в области мечевидного отростка грудины — является частым симптомом многих заболеваний пищевода (рефлюкс-эзофagита, грыж пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии и др.). Механизм возникновения изжоги связан с раздражением слизистой оболочки дистального отдела пищевода кислым содержимым, забрасываемым из желудка.

Кроме перечисленных жалоб, у больных с заболеваниями пищевода могут наблюдаться жалобы на слюнотечение (гиперсаливация), отрыжку воздухом или кислым желудочным содержимым, неприятный запах изо рта, икоту и т. д.

Диагностически и прогностически серьезным симптомом при заболеваниях пищевода является кровотечение. Его причинами могут служить пептическая язва и злокачественные опухоли пищевода, повреждение стенки пищевода инородным телом, разрыв варикозно-расширенных вен пищевода (у больных с циррозом печени), линейные надрывы слизистой оболочки пищевода в области кардии, возникающие на фоне упорной рвоты, например, у больных, злоупотребляющих алкоголем (синдром Маллори — Вейс-

са). В отличие от кровотечений, возникающих при заболеваниях желудка, артериальное пищеводное кровотечение (например, из пептической язвы, распадающейся опухоли) характеризуется появлением в рвотных массах примеси неизменной крови. При кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода выделяющаяся с рвотными массами кровь чаще имеет темно-вишневый цвет.

Анамнез заболевания. Характер начала болезни при заболеваниях пищевода может быть различным. Так, у больных с ахалазией кардии дисфагия порой появляется внезапно, и некоторые больные могут даже точно назвать дату начала болезни, обусловленного иногда воздействием психогенных факторов. При многих заболеваниях пищевода (рефлюкс-эзофагите, ахалазии кардии и др.) отмечается волнообразное течение болезни, когда периоды обострений сменяются более или менее длительными периодами хорошего самочувствия. Напротив, при злокачественных новообразованиях, пептических стриктурах пищевода наблюдается обычно прогрессирующее течение заболевания.

Анамнез жизни. При сборе анамнеза жизни следует обращать внимание на возможные перенесенные ожоги (термические и химические) и травмы пищевода, способные стать в последующем причиной развития рубцовых изменений пищевода. Курение и злоупотребление алкоголем, а также погрешности в диете (прием грубой, острой, чрезмерно горячей пищи) нередко способствуют возникновению и прогрессированию рефлюкс-эзофагита. Некоторые заболевания, например системная склеродермия, ведут к специфическим поражениям стенки пищевода, сопровождающимся появлением дисфагии.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объективные методы исследования (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация) играют сравнительно незначительную роль в диагностике заболеваний пищевода. При общем осмотре у больных со стриктурами пищевода опухолевого или рубцового происхождения можно отметить значительную потерю массы тела (вплоть до развития кахексии), иногда явления обезвоживания, витаминной недостаточности. В случае ахалазии кардии, а также опухоли пищевода, перекрывающей его просвет, при перкуссии иногда наблюдается исчезновение пространства Траубе.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В диагностике заболеваний пищевода широко применяются рентгенологические, эндоскопические, морфологические, эзофаготоникографические и другие методы исследования.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование позволяет оценить положение, форму, величину и контуры пищевода, уточнить характер рельефа его слизистой оболочки, обнаружить различные нарушения моторики. С целью более точной диагностики в настоящее время используются разнообразные методики рентгенологического исследования (обычная рентге-

носкопия и рентгенография с применением взвеси сульфата бария, метод двойного контрастирования, рентгенокинематография и рентгенотелевидение, пневмомедиастинография, компьютерная томография, ядерный магнитный резонанс и др.), которые дают возможность выявить изменения органов средостения, протекающие с картиной поражения пищевода (увеличение лимфатических узлов, опухоли, аневризма аорты и т. д.). Наиболее полные данные удается получить при исследовании больных в различных положениях с выполнением рентгеновских снимков в разных проекциях.

Эзофагоскопия

Эндоскопическое исследование пищевода проводится с помощью специального фиброэзофагоскопа, оснащенного торцевой или торцебоковой оптикой. Эзофагоскопия помогает в диагностике заболеваний пищевода, позволяет в необходимых случаях взять биопсию из пораженного участка с последующим гистологическим исследованием полученного материала, дает возможность провести целый ряд лечебных манипуляций: расширение (бужирование) пищевода, электрокоагуляцию кровоточащего сосуда (например, при пептической язве), склеротерапию варикозно-расширенных вен пищевода.

Другие методы исследования

Дополнительным методом диагностики злокачественных опухолей пищевода является цитологическое исследование, в котором используются промывные воды пищевода или материал, полученный в результате соскоба со слизистой оболочки. Соскоб получают при помощи специального зонда, оснащенного баллончиком с шероховатой поверхностью.

Эзофаготоникомиография позволяет регистрировать двигательную активность различных отделов пищевода, а также измерять тонус нижнего пищеводного сфинктера и применяется для диагностики дискинезий пищевода, ахалазии кардии, грыж пищеводного отверстия диафрагмы. Для распознавания гастроэзофагеального рефлюкса используется метод внутрипищеводной pH-метрии. Обнаруженное при этом снижение внутрипищеводного pH ниже 4,0 свидетельствует о наличии заброса кислого желудочного содержимого в пищевод.

В диагностике заболеваний пищевода в последние годы широкое распространение получила эндосонография, представляющая собой ультразвуковое исследование, выполняемое с помощью введения ультразвукового датчика в пищевод при эзофагоскопии. Этот метод помогает в выявлении опухолей пищевода (особенно расположенных в подслизистом слое) и позволяет оценить состояние регионарных лимфатических узлов, что бывает особенно важным при решении вопроса об оперативном лечении.

В некоторых случаях для дифференциальной диагностики между функциональным и органическим сужениями пищевода применяются различные фармакологические пробы. Так, нитроглицерин, снижающий тонус нижнего пищеводного сфинктера, улучшает проходимость пищи по пищеводу у больных с ахалазией кардии и не вызывает такого эффекта у больных с поражениями пищевода органической природы.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ЭЗОФАГИТ

Эзофагит (oesophagitis) — воспаление пищевода, обычно затрагивающее его слизистую оболочку, но в тяжелых случаях наблюдается поражение и более глубоких его слоев. Различают острые, подострые и хронические эзофагиты.

Этиология и патогенез. Острые эзофагиты возникают вследствие раздражения (ожога) слизистой оболочки пищевода — обычно горячей пищей и питьем, ожогом некоторыми химическими веществами (йодной настойкой, крепкими кислотами, щелочами) — коррозивные эзофагиты. Острый эзофагит может возникнуть вследствие внедрения в стенку пищевода случайно проглоченного инородного тела — куриной или рыбьей кости, осколка стекла и т. д. Отдельную группу составляют эзофагиты инфекционного происхождения (грибковые, вирусные, паразитарные), эзофагиты, обусловленные приемом лекарственных препаратов, эзофагиты, вызванные лучевым воздействием.

Патологоанатомическая картина. При острых эзофагитах наблюдается катаральное, реже гнойное и флегмонозное воспаление. При геморрагическом эзофагите наблюдаются точечные и очаговые кровоизлияния в слизистую оболочку пищевода и подслизистый слой. Отдельными морфологическими формами эзофагитов являются псевдомембранозный и эксфолиативный эзофагиты, характеризующиеся образованием фибриновых пленок на слизистой оболочке пищевода, при отторжении которых обнажаются глубокие язвы. При некротическом эзофагите формируются обширные участки некроза слизистой оболочки пищевода, а иногда и более глубоких слоев его стенки.

Клиническая картина. Клиническая картина эзофагитов зависит от глубины поражения. При катаральном эзофагите могут отмечаться лишь незначительное чувство жжения или саднения за грудиной. При эрозивном эзофагите присоединяются боли за грудиной, иррадиирующие в шею, межлопаточное пространство и нижнюю челюсть, срыгивание, гиперсаливация. При геморрагическом эзофагите появляются признаки желудочно-кишечного кровотечения (дегтеобразный стул, рвота с примесью крови). При псевдомембранозной и эксфолиативной формах эзофагита к вышеуказанному симптому присоединяется дисфагия. Некротический эзофагит характеризуется тяжелым общим состоянием больных, интенсивными болями, усиливающимися при глотании (одинофагия), рвотой с появлением в рвотных массах кусочков слизистой оболочки пищевода, профузным желудочно-кишечным кровотечением.

Важную роль в распознавании эзофагита и установлении его этиологии играют анамнестические данные. Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием и эзофагогастродуоденоскопией, которую следует проводить с большой осторожностью. Диагностика инфекционных эзофагитов требует применения специальных микроскопических и иммуногистохимических исследований.

Течение катарального острого, подострого и хронического эзофагита, как правило, достаточно благоприятное. При эрозивно-язвенном эзофагите возможно развитие явных или скрытых желудочно-кишечных кровотечений. Эксфолиативный и некротический эзофагиты, обусловленные воздействием химических веществ или механическим повреждением стенки пищевода, могут осложняться возникновением абсцесса или флегмоны пищевода, а также перфорацией его стенки с развитием гнойного медиастинита.

При деструктивных формах эзофагитов часто формируется рубцовая стриктура пищевода.

Лечение. При острых эзофагитах на несколько дней назначают голод, парентеральное питание и введение жидкости (изотонический раствор хлорида натрия).

В дальнейшем назначают механически, химически и термически щадящую диету (пищеводный стол). Лекарственную терапию проводят с учетом этиологического фактора заболевания. Местно рекомендуют вяжущие и обволакивающие средства, анестетики. При деструктивных формах острого эзофагита применяют антибиотики.

При сформировавшейся стриктуре пищевода проводят бужирование его или хирургическое лечение.

Профилактика эзофагитов заключается в рациональном питании, отказе от употребления слишком горячей пищи, горячего чая, кофе, крепких алкогольных напитков. При хронических эзофагитах проводят профилактические (во избежание обострения) курсы лечения антацидными и антисекреторными лекарственными средствами.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Этим термином обозначают заболевание, обусловленное патологическим забросом (рефлюксом) содержимого желудка в пищевод и проявляющееся характерными клиническими симптомами. Если при этом возникают морфологические изменения слизистой оболочки дистального отдела пищевода, то часто используют термин «рефлюкс-эзофагит». Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь относится к наиболее распространенным гастроэнтерологическим заболеваниям.

Этиология и патогенез. Основными факторами, способствующими возникновению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, служат снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера (часто возникающее в результате сопутствующей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы), ослабление пищеводного клиренса (способности пищевода удалять обратно в желудок попавшее в него содержимое), замедление эвакуации из желудка, гиперсекреция соляной кислоты. У части больных (особенно перенесших операцию резекции желудка) забрасываемое в пищевод содержимое имеет не кислую, а щелочную реакцию. Агрессивное действие на слизистую оболочку оказывают в таких случаях содержащиеся в рефлюктате желчные кислоты. К развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни могут также predisполагать избыточная масса тела, курение и злоупотребление алкоголем, прием лекарственных препаратов, уменьшающих тонус нижнего пищеводного сфинктера.

Классификация. Выделяют незрозивную форму гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (встречается у 60% больных), эрозивную форму (с формированием эрозий — поверхностных дефектов слизистой оболочки пищевода), которая выявляется у 37% пациентов, и пищевод Баррета, при котором происходит перестройка (метаплазия) многослойного плоского эпителия пищевода в эпителий кишечного типа (развивается у 3% больных).

Клиническая картина. Ведущими симптомами гастроэзофагеальной рефлюксной болезни служат изжога, боли в эпигастриальной области или области мечевидного отростка, одинопфагия, отрыжка, срыгивание. Присоединение стойкой дисфагии указывает обычно на формирование пептической стриктуры пищевода.

В последние годы большое внимание уделяется так называемым «внепищеводным» проявлениям гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, к которым относятся хронический бронхит, бронхообструктивный синдром и повторные пневмонии, обусловленные попаданием рефлюктата в бронхиальное дерево, рефлкторные боли в левой половине грудной клетки и нарушения сердечного ритма, рефлюксный ларингит, разрушение эмали зубов.

Диагностика. Основное место в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни занимает эндоскопическое исследование, дополняемое при подозрении на пищевод Баррета биопсией слизистой оболочки пищевода. Кроме того, часто применяются рентгенологическое исследование, суточное мониторирование внутрипищеводного pH, иногда билиметрия и импедансометрия, позволяющие выявить эпизоды щелочных (желчных) рефлюксов.

Течение. У большинства пациентов с неэрозивной формой гастроэзофагеальной рефлюксной болезни заболевание протекает благоприятно, без существенного прогрессирования, хотя при отсутствии поддерживающего лечения часто возникают рецидивы клинических симптомов. К осложнениям относятся пищеводно-желудочное кровотечение, пептические стриктуры пищевода, а также формирование пищевода Баррета, при котором возрастает риск развития аденокарциномы пищевода.

Лечение больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью включает в себя общие мероприятия (соблюдение диеты, отказ от курения и приема алкоголя, подъем головного конца кровати на 15–20 см, воздержание от физических упражнений, связанных с наклонами туловища), прием антисекреторных препаратов (ингибиторов протонного насоса). При осложненном течении заболевания (повторные пищеводно-желудочные кровотечения, формирование пептической стриктуры и пищевода Баррета с дисплазией эпителия) показано применение эндоскопических и хирургических методов лечения.

РАК ПИЩЕВОДА

Рак является одним из наиболее частых и серьезных заболеваний пищевода. В структуре злокачественных опухолей пищеварительного тракта он составляет 20%. Раком пищевода заболевают преимущественно мужчины, обычно старше 55 лет.

Этиология. Неизвестна. Предрасполагающими факторами являются алкоголизм, курение, хроническое раздражение слизистой оболочки пищевода слишком горячей пищей и жидкостью, наличие рубцов после ожогов пищевода.

Патологоанатомическая картина. Опухоль локализуется чаще всего в местах физиологических сужений пищевода. Как правило, рак пищевода развивается из многослойного плоского эпителия, покрывающего его слизистую оболочку. Он относится к плоскоклеточному раку. Выделяют три формы рака пищевода: 1) экзофитный, или узловой, наиболее часто встречающийся рак, склонный к изъязвлению; 2) эндофитный, или язвенный, рак; составляет 30% всех случаев рака пищевода; опухоль располагается циркулярно и быстро приводит к дисфагии; 3) склерозирующая (циркулярная форма) — наиболее редкая. В общей структуре злокачественных опухолей пищевода в последние годы отмечается значительный рост удельного веса аденокарциномы пищевода, что объясняется повышением частоты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, а соответственно и пищевода Баррета.

В метастазировании рака пищевода имеются известные закономерности. Рак шейного отдела метастазирует в надключичные области и средостение, рак грудного отдела — в лимфатические узлы средостения. Для рака среднего и нижнего отделов типичны метастазы в лимфатические узлы малого сальника. Печень поражается метастазами при раке пищевода примерно в 20% случаев, легкие — в 10%. Вирховские метастазы в левой надключичной области характерны для запущенного рака.

Клиническая картина. Ведущим симптомом является постепенно прогрессирующая дисфагия. Вначале она появляется при глотании твердой пищи, а позднее — жидкой. Затем присоединяется рвота непосредственно после приема пищи. Ранним симптомом могут быть боли за грудиной, в эпигастральной области и между лопатками. Нередко больные жалуются на обильное слюноотечение, гнилостный запах изо рта. При нарастании стеноза больные быстро худеют, развивается кахексия. На шее увеличены лимфатические узлы. В промывных водах пищевода можно обнаружить атипичные раковые клетки. При рентгенологическом исследовании видны места сужений, исключается сдавление пищевода увеличенными окружающими органами и выявляются свищи между пищеводом и дыхательными путями. В неясных случаях прибегают к эзофагоскопии и прицельной биопсии, что позволяет уточнить диагноз.

Течение и осложнения. Течение заболевания прогрессирующее. Наблюдаются разрыв пищевода, кровотечение, распространение опухоли в окружающие ткани, например в средостение, легкие, образование свищей между пищеводом и трахеей или бронхами. При прорастании опухоли в средостение может возникнуть односторонний или двусторонний паралич гортани.

Лечение. Хирургическое либо лучевая терапия.

ЖЕЛУДОК

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. К ведущим симптомам заболеваний желудка относятся боли, диспепсические явления (от греч. dys — затруднение, нарушение функции, perpsis — пищеварение), включающие в себя большую группу различных симптомов (тошнота, рвота, изжога, отрыжка, нарушение аппетита и др.), гастродуоденальное кровотечение.

Боли. Исключительно важное значение в своевременном распознавании заболеваний желудка имеет правильная оценка болей. Следует, однако, иметь в виду, что боли в эпигастральной области, являющейся «местом встречи всех болей», нередко наблюдаются и при других заболеваниях органов пищеварения (поражении пищевода, печени и желчного пузыря, поджелудочной железы и т. д.). Острый аппендицит в первые часы своего развития вследствие висцеро-висцерального рефлекса также может проявляться болями в эпигастральной области. Боли в этой области отмечаются и при заболеваниях других органов брюшной полости (например, при инфаркте селезенки), патологии передней брюшной стенки, атеросклерозе мезентеральных сосудов, заболеваниях сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, перикардит, расслаивающая аневризма аорты), органов дыхания (крупозная пневмония, диафрагмальный плеврит), эндокринных заболеваниях (например, диабетическом кетоацидозе), диффузных заболе-

ваниях соединительной ткани (узелковый периартериит), межреберной невралгии и т. д.

Слизистая оболочка желудка не содержит болевых рецепторов и поэтому оказывается нечувствительной к прикосновению, давлению, взятию биопсии. Боли при заболеваниях желудка появляются прежде всего в тех случаях, когда нарушается моторная функция этого органа (возникают спазм или растяжение его гладкомышечных волокон). Такие боли получили название *висцеральных*. Боли, механизм возникновения которых связан с раздражением париетального листка брюшины (например, при прободной язве желудка), носят название *париетальных* (или *соматических*). Эти боли обычно бывают острыми, постоянными, усиливаются при движении и дыхании, сопровождаются напряжением мышц передней брюшной стенки.

Многообразие заболеваний, при которых встречаются боли в эпигастриальной области, требует проведения их тщательного анализа и детализации, выявления и уточнения таких признаков, как локализация и иррадиация, связь возникновения болей с приемом пищи, характер и интенсивность и др.

Наиболее частой локализацией болей при заболеваниях желудка является эпигастриальная область. При этом, как правило, боли, связанные с поражением тела желудка, проецируются слева от срединной линии, а при поражении пилорического отдела — справа от нее. Иррадиация болей при заболеваниях желудка может быть различной. При патологии кардиального отдела желудка наблюдается распространение болей в левую половину грудной клетки, грудной отдел позвоночника. При поражении антрального отдела и пилорического канала встречается иррадиация болей в область правого подреберья.

Отчетливая связь с приемом пищи является одним из наиболее характерных признаков болевого синдрома при заболеваниях желудка. Соответственно времени, прошедшему с момента приема пищи до возникновения болей, принято выделять ранние, поздние и голодные боли. Ранние боли появляются спустя 30—60 мин после еды, длятся в течение 1—1½ ч и уменьшаются по мере эвакуации содержимого из желудка. Обычно ранние боли встречаются при поражении средней и нижней трети тела желудка. При локализации патологического процесса (язва, опухоль) в субкардиальном отделе или верхней трети тела желудка возможно появление болевых ощущений сразу после приема пищи.

Поздние боли возникают спустя 1½—3 ч после еды, усиливаясь по мере поступления кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, и считаются характерным признаком дуоденита и язвенной болезни с локализацией в луковице двенадцатиперстной кишки. У таких больных нередко отмечаются и *голодные боли*, появляющиеся через 6—7 ч после еды и исчезающие после приема пищи. *Ночные боли* чаще всего также наблюдаются при язвенной болезни: они возникают в период с 11 часов вечера до 3 часов утра и близки по своему происхождению к голодным болям. Указанная закономерность появления болей через определенный промежуток времени после приема пищи объясняется прежде всего характером поражения (воспаление, язва), его локализацией, уровнем секреции соляной кислоты, ее связыванием буферными компонентами пищи, темпом эвакуации желудочного содержимого.

Определенную роль в распознавании заболеваний желудка играет связь болей с определенным положением тела и физической нагрузкой. Так, при опущении желудка (гастроптоз) боли часто усиливаются в вертикальном положении. В случае развития спаечного процесса между желудком и со-

седними органами боли усиливаются при изменении положения тела, поднятии тяжестей.

Существенное диагностическое значение имеют *характер болей* и их *интенсивность*. Боли при заболеваниях желудка носят чаще всего ноющий характер. При остром гастрите и других заболеваниях, при которых наблюдается спазм привратника, боли могут принимать схваткообразный характер. Боли при заболеваниях желудка обычно отличаются умеренной интенсивностью. Резчайшие («кинжальные») боли появляются при прободении язвы желудка. Сильные боли отмечаются также при пенетрации язвы, флегмоне желудка.

Важной чертой болевого синдрома служит *периодичность появления* болей. Такая периодичность, включающая в себя чередование периодов болевых ощущений продолжительностью несколько недель или месяцев и периодов хорошего самочувствия, является характерным признаком язвенной болезни и нередко сочетается с сезонностью обострений, которая проявляется усилением болей в весенне-осенний период и улучшением самочувствия в летнее время.

В распознавании заболеваний желудка помогает и оценка эффективности тех или иных лекарственных препаратов, прием которых уменьшает болевые ощущения. Так, уменьшению болей у больных язвенной болезнью способствует прием ошелачивающих препаратов (антацидов), антисекреторных средств. В запущенных случаях рака желудка временное облегчение наступает порой лишь при применении наркотических анальгетиков.

Отводя большую роль тщательному анализу болевого синдрома, следует, однако, помнить и о нередком отсутствии болей при некоторых заболеваниях желудка. Так, безболевое течение часто встречается при хроническом гастрите. Возможны безболевые формы язвенной болезни, безболевое течение ранних стадий рака желудка. Это свидетельствует о необходимости детальной оценки и других симптомов заболеваний желудка.

Рвота (vomitus, emesis) представляет собой сложнорефлекторный акт непроизвольного выбрасывания содержимого желудка через пищевод, глотку, полость рта, носовые ходы. Механизм рвоты регулируется соответствующим рвотным центром, который располагается в продолговатом мозге. Раздражение рвотного центра происходит благодаря импульсам, поступающим с рецепторов слизистой оболочки желудка, брюшины, почек, афферентных волокон лабиринта.

Рвота может наблюдаться при самых различных заболеваниях. Так, *рвота центрального происхождения* (мозговая) появляется в случае повышения внутричерепного давления (например, при опухолях головного мозга, гипертоническом кризе), поражения лабиринтного аппарата и его перевозбуждения при морской и воздушной болезни. Гематогенно-токсическая рвота возникает при различных экзогенных интоксикациях (алкоголем, никотином, некоторыми лекарственными средствами), эндогенных интоксикациях и метаболических нарушениях (хронической почечной недостаточности, диабетическом кетоацидозе, токсикозе беременных в первую половину беременности).

В клинической практике часто наблюдается *рвота висцерального происхождения*, которая возникает при раздражении слизистой оболочки желудка бактериальными токсинами, химическими веществами, при различных заболеваниях желудка (язвенная болезнь, рак желудка), желчного пузыря (острый и хронический холецистит, желчнокаменная болезнь), поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит), кишечника (острый аппендицит), брюшины (разлитой перитонит). Любая очень сильная боль,

например при почечной колике, может рефлекторно вызвать появление рвоты (так называемую рефлекторную рвоту). Большое число различных заболеваний, при которых встречается рвота, требует проведения тщательного анализа всех признаков данного симптома.

Следует, в частности, обязательно уточнить время возникновения рвоты. Утренняя рвота слизью, появляющаяся натощак, наблюдается при хроническом алкоголизме. Утренняя рвота кислым желудочным содержимым свидетельствует о высокой ночной секреции соляной кислоты. Рвота, возникающая сразу после приема пищи, отмечается при остром гастрите, а также при поражении кардиального отдела желудка. Появление рвоты через $1\frac{1}{2}$ —2 ч после еды может указывать на органический процесс (язва, опухоль) в области тела желудка.

Характерной особенностью рвоты при заболеваниях желудка является то, что она обычно приносит больным облегчение, в связи с чем они могут вызывать ее искусственно с целью уменьшения болей.

Большое диагностическое значение имеют такие признаки, как объем рвотных масс, их запах, цвет, консистенция, реакция, характер остатков пищи, наличие патологических примесей.

Так, большой объем рвотных масс (до нескольких литров) может указывать на наличие стеноза привратника. Непереваренные остатки пищи с нейтральной химической реакцией встречаются при желудочной ахилии. Рвота пищей, съеденной накануне, иногда щелочной реакции из-за образования аммиака наблюдается при декомпенсированном стенозе привратника. Рвота большим количеством желчи отмечается при нарушении дуоденальной проходимости дистальнее большого сосочка двенадцатиперстной кишки (фатерова соска), а также при постгастрорезекционных расстройствах (синдроме приводящей петли). Кровавая рвота служит симптомом гастродуоденального кровотечения. Тухлый, гнилостный запах рвотных масс появляется при распаде злокачественной опухоли желудка. Каловая рвота является очень серьезным симптомом и свидетельствует о наличии кишечной непроходимости, разлитого перитонита или желудочно-ободочного свища.

Частая и обильная рвота приводит к развитию в организме тяжелых нарушений: дегидратации, гиповолемии, электролитных сдвигов, что может сопровождаться расстройствами сердечной деятельности, нарушением функции почек и требует проведения интенсивных лечебных мероприятий.

Тошнотой (nausea) называют характерное тягостное ощущение приближения рвоты, сопровождающееся различными вегетативными расстройствами (слабостью, головокружением, потливостью, побледнением кожных покровов). В основе появления тошноты лежит подпороговое (недостаточное для возникновения рвоты) возбуждение рвотного центра.

Тошнота нередко предшествует рвоте и обуславливается теми же причинами. Поэтому принято выделять тошноту центрального, рефлекторного, токсического происхождения. Тошнота встречается при повышении внутричерепного давления, менингите, раздражении вестибулярного аппарата, экзогенных и эндогенных интоксикациях. Тошнота часто наблюдается у больных хроническим гастритом, язвенной болезнью, возникая нередко после погрешностей в диете.

Отрыжка (eructatio) представляет собой произвольное выделение из желудка в полость рта газов (отрыжка воздухом) или же небольшого количества пищи.

Отрыжка воздухом иногда наблюдается у здоровых людей при переедании, употреблении газированных напитков, при физических упражнениях, если они выполняются сразу после приема пищи. Громкая отрыжка возду-

хом, обусловленная его привычным заглатыванием (аэрофагия), встречается при неврозах. При усилении в желудке процессов брожения (например, на фоне секреторной недостаточности) и образовании в результате этого органических кислот появляется отрыжка с запахом прогорклого масла. У больных с повышенной секрецией соляной кислоты часто отмечается отрыжка кислым. При попадании в желудок дуоденального содержимого с примесью желчи наблюдается горькая отрыжка. Гнилостная отрыжка («тухлым яйцом») появляется при образовании в желудке из белков в результате гниения веществ, содержащих сероводород и аммиак, и может указывать на длительную задержку содержимого в желудке у больных с декомпенсированным стенозом привратника.

Изжога, как уже говорилось, является частым симптомом многих заболеваний пищевода. В то же время изжога нередко встречается и при увеличении секреции соляной кислоты у больных язвенной болезнью и хроническим гастродуоденитом, предшествуя иногда появлению язвенных болей (инициальная изжога). Значительно реже изжога отмечается у больных хроническим гастритом со сниженной кислотообразующей функцией желудка, возникая в результате образования в желудке при брожении масляной, молочной и других органических кислот.

Нарушение аппетита представляет собой частый симптом заболеваний желудка, хотя может встречаться также при болезнях других органов и систем. Так, снижение аппетита наблюдается при инфекционных заболеваниях, различных интоксикациях, авитаминозах. Повышение аппетита встречается у выздоравливающих больных, при сахарном диабете. Извращение аппетита с пристрастием к таким несъедобным веществам, как уголь, мел и др., отмечается при беременности, анемии, психических заболеваниях.

Снижение аппетита часто наблюдается у больных хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией. Полное отсутствие аппетита (анорексия) с появлением отвращения к определенным продуктам (в частности, мясным) встречается у больных раком желудка. От снижения аппетита необходимо отличать ситофобию (страх перед приемом пищи из-за опасения последующего возникновения или усиления болей), встречающуюся у больных язвенной болезнью.

Усиление аппетита (особенно в виде потребности часто принимать пищу) отмечается при язвенной болезни с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. Мучительное ощущение голода с желанием немедленно лечь и принять пищу наблюдается иногда при постгастрорезекционных расстройствах (гипогликемическом синдроме).

При заболеваниях желудка встречаются и другие диспепсические явления. Так, у больных хроническим гастритом нередко отмечается неприятный вкус во рту. Слюнотечение и дисфагия обнаруживаются при раке кардиального отдела желудка. Упорная икота, связанная с раздражением диафрагмального нерва, отмечается при раке верхнего отдела желудка, перитоните, после операций на желудке. Ощущение переполнения желудка и чувство быстрой насыщаемости наблюдаются при снижении тонуса и перистальтики желудка, а также при его опухолевом поражении. Частыми симптомами заболеваний желудка являются нарушения функции кишечника: запоры (при гастроптозе, язвенной болезни), поносы (при желудочной ахилии). Нередко больные с заболеваниями желудка (рак желудка, язвенная болезнь) предъявляют жалобы общего порядка (на слабость, утомляемость, снижение работоспособности). Выраженные вегетативные нарушения (головокружение, сердцебиение, потливость), возникающие через 10—15 мин

после еды, нередко выявляются у больных с постгастрорезекционными расстройствами (демпинг-синдромом).

Желудочное кровотечение принято рассматривать как одно из наиболее серьезных осложнений различных заболеваний желудка. Нередко, однако, оно оказывается ведущим симптомом тех или иных заболеваний желудка, имеющим важное диагностическое значение. Наиболее часто желудочное кровотечение встречается при язвенной болезни, злокачественных опухолях желудка, эрозивном гастрите, варикозном расширении вен желудка. Более редкими причинами желудочного кровотечения являются полипы, дивертикулы и доброкачественные опухоли желудка, туберкулез и сифилис желудка, заболевания сосудов и свертывающей системы крови.

Основными симптомами (прямыми признаками) желудочного кровотечения являются рвота с кровью (haematemesis) и дегтеобразный черный стул (melena). Рвота с кровью наблюдается, как правило, в тех случаях, когда объем кровопотери превышает 500 мл. Цвет рвотных масс при этом определяется состоянием секреции соляной кислоты и скоростью кровотечения. У больных с сохранным желудочным кислотовыделением рвотные массы приобретают вид кофейной гущи, что обуславливается образованием солянокислого гематина. У пациентов с низкой секрецией соляной кислоты в рвотных массах возможна примесь неизменной крови. В случае массивного кровотечения и быстрых темпов его развития рвота неизменной алой кровью наблюдается и при сохраненной кислотной продукции.

Мелена часто сопутствует кровавой рвоте, хотя может возникать и без нее, и появляется обычно спустя 8—12 ч после кровотечения. Черный цвет каловых масс при этом обусловлен наличием сульфида железа, а также протом- и дейтеропорфиринов, образующихся из гемоглобина под воздействием ферментативных процессов в кишечнике. Иногда при желудочных кровотечениях (даже профузных) признаки кровавой рвоты и мелены отсутствуют, и тогда на первый план в клинической картине выступают различные общие симптомы (слабость, головокружение, потеря сознания, снижение артериального давления, тахикардия). В более позднем периоде желудочного кровотечения могут присоединяться симптомы поражения других органов и систем (лихорадка, прогрессирование печеночной или почечной недостаточности, нарастание явлений недостаточности кровообращения и т. д.).

Анамнез болезни. При оценке истории развития заболевания важно прежде всего оценить его начало. Оно может быть как острым (при остром гастрите, лекарственных язвах желудка), так и постепенным. Последующее течение заболевания с чередованием периодов обострения и ремиссии наблюдается при хроническом гастрите, язвенной болезни. Неуклонно прогрессирующее течение заболевания свойственно раку желудка.

Определенное диагностическое значение при длительном течении заболевания имеет изменение характера жалоб. Утрата привычной связи болей с приемом пищи у больных язвенной болезнью может свидетельствовать о развитии пенетрации язвы. Присоединение к рвоте кислым желудочным содержимым рвоты пищей, съеденной накануне, указывает на прогрессирование рубцово-язвенного стеноза привратника. Появление у больного хроническим анацидным гастритом сниженного аппетита, немотивированной слабости может быть одним из ранних симптомов возникшего рака желудка.

Анамнез жизни. Определенную диагностическую роль играет выяснение семейного анамнеза. Такие заболевания, как язвенная болезнь, рак желудка, не относятся к числу генетически обусловленных болезней, однако их наличие у родственников больного повышает у него риск возникновения данных заболеваний. Следует обратить внимание на некоторые сопутст-

вующие заболевания (например, железодефицитная и В₁₂-дефицитная анемия, недостаточность надпочечников), при которых нередко выявляются поражения желудка, прием лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, индометацина и др.), обладающих ulcerогенным действием. Нарушения режима и характера питания, курение, злоупотребление алкоголем также являются факторами, способствующими возникновению и прогрессированию хронического гастрита, язвенной болезни.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

При общем осмотре больных с заболеваниями желудка обращают внимание на состояние пациентов, которое может быть как удовлетворительным (при хроническом гастрите, неосложненной язвенной болезни), так и тяжелым и крайне тяжелым (при далеко зашедших стадиях рака желудка).

Положение больных чаще всего остается активным, но в ряде случаев может быть и вынужденным. Так, некоторые больные с обострением язвенной болезни предпочитают лежать на животе (при язвах задней стенки желудка) или же на спине с подтянутыми к животу ногами. При перфорации язвы больные обычно лежат строго на спине, не двигаясь, поскольку малейшее движение приводит к резкому усилению болей.

При осмотре кожных покровов можно иногда отметить их бледность, которая бывает обусловлена развитием анемии вследствие желудочно-кишечного кровотечения. Восковидный или землистый оттенок кожных покровов появляется у больных с поздними стадиями рака желудка. Степень развития подкожного жирового слоя у многих больных с заболеваниями желудка остается удовлетворительной. Выраженное похудание (вплоть до развития кахексии) отмечается при стенозе привратника рубцово-язвенного или опухолевого происхождения. При исследовании лимфатической системы у больных раком желудка в левой надключичной области между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы иногда удается определить плотный лимфатический узел с неровной поверхностью (вирховский метастаз).

При осмотре полости рта у больных с заболеваниями желудка нередко выявляются различные изменения зубов (кариес, пародонтоз и др.). Язык может оставаться чистым (например, у больных язвенной болезнью). Иногда также при этом наблюдается гипертрофия нитевидных и грибовидных сосочков. При хроническом гастрите на языке часто обнаруживается налет беловато-желтоватого цвета. При атрофическом гастрите, раке желудка нередко происходит сглаживание сосочков языка, который в таких случаях становится как бы лакированным. Выраженная сухость языка отмечается при перфорации язвы. При распаде злокачественной опухоли желудка появляется зловонный запах изо рта.

При осмотре живота (осмотр целесообразно проводить в положении больного лежа и стоя) у пациентов с гастроптозом можно обнаружить изменение его формы («отвислый живот»). Выбухание стенки живота в эпигастриальной области отмечается у больных с опухолями желудка больших размеров. При значительном похудании иногда визуально определяются контуры желудка, а при развитии стеноза выходного отдела желудка удается наблюдать периодические волнообразные движения, приподнимающие переднюю брюшную стенку, обусловленные усиленной перистальтикой желудка. Эти движения становятся более заметными после предварительного легкого поколачивания брюшной стенки в эпигастриальной области.

Пальпация

Ощупывание желудка проводят как в горизонтальном, так и в вертикальном положении больных, поскольку в последнем случае малая кривизна желудка выходит из-под левой доли печени и становится иногда доступной пальпации.

При поверхностной пальпации можно выявить расхождение прямых мышц живота в области белой линии, обнаружить болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки, определить симптомы разрыва брыжины.

Глубокая пальпация желудка проводится по методу Образцова и Стражеско. Четырьмя согнутыми пальцами правой руки несколько отодвигают кожу живота вверх и осторожно, постепенно, при каждом выдохе больного погружают пальпирующие пальцы вглубь живота. Обнаружив пальпируемую часть желудка или опухоль, слегка прижимают ее к задней стенке живота. Далее согнутыми пальцами производят скользящее движение в направлении сверху вниз. При таком движении пальпируемая часть желудка «выскальзывает» из-под пальцев. В момент «выскальзывания» удается получить представление о размерах, форме, поверхности, консистенции, подвижности, болезненности пальпируемого образования.

Большая кривизна желудка в норме (опытными врачами) пальпируется в 45—60% случаев и определяется на протяжении 10—12 см. Она располагается по обе стороны от средней линии тела на 2—3 см выше пупка и ощущается при пальпации в виде валика (уступа или ступеньки). Правильность нахождения большой кривизны подтверждается другими методами определения нижней границы желудка. Кроме того, с целью контроля целесообразно пальпаторно уточнить положение соседних органов, в первую очередь поперечной ободочной кишки, которую иногда ошибочно принимают за большую кривизну желудка.

Привратник удается пропальпировать в 20—25% случаев, чаще при опущении желудка. Привратник располагается в треугольнике, который образован нижним краем печени справа от средней линии, средней линией тела и горизонтальной линией, проведенной на 3—4 см выше пупка (т. е. практически под правой прямой мышцей живота). Поскольку анатомически привратник имеет косое направление (снизу и слева — вверх и вправо), то пальпирующие пальцы при его ощупывании скользят в направлении сверху и слева — вниз и вправо. Пальпаторно привратник определяется в виде небольшого короткого цилиндра диаметром 1—1,5 см, то появляющегося, то исчезающего (в результате попеременного сокращения и расслабления), урчащего при пальпации. При длительном спастическом состоянии, а также при рубцовых изменениях свойства привратника меняются и он становится более плотным.

Опухоли желудка отчетливо пальпируются в тех случаях, если они располагаются преимущественно в дистальных отделах желудка (антральном и пилорическом) и достигают нескольких сантиметров в диаметре (размера «сливы»). Опухоли малой кривизны прощупываются только при их значительных размерах или при опущении желудка.

Перкуссия

Перкуссия желудка проводится в горизонтальном положении больного. С помощью тихой перкуссии на основании различий в характере желудочного и кишечного тимпанита (первый обычно бывает более низким)

нередко удается определить нижнюю границу желудка. При больших опухолях субкардиального отдела желудка перкуторно отмечается уменьшение полунного пространства Траубе. Напротив, увеличение зоны желудочного тимпанита (вплоть до смещения его правой границы кнаружи от правой срединключичной линии) может свидетельствовать о резком расширении желудка. Обнаружение положительного симптома Менделя (появление болезненности при отрывистом постукивании в эпигастральной области кончиком согнутого среднего пальца), которому прежде отводилась определенная роль в распознавании обострения язвенной болезни, в настоящее время имеет небольшое диагностическое значение, так как этот симптом не является строго специфичным.

Для уточнения положения нижней границы желудка применяется и метод определения шума плеска. При выполнении указанного приема ребром левой ладони фиксируют мышцы передней брюшной стенки у основания мечевидного отростка грудины. Согнутыми и несколько разведенными четырьмя пальцами правой руки (не отрывая их от поверхности живота) производят короткие толчкообразные движения, постепенно перемещая руку вниз от мечевидного отростка. Эти толчки хорошо передаются через жидкость и воздух, содержащиеся в желудке, и вызывают отчетливый шум плеска, хорошо слышимый на расстоянии. Наиболее низкая точка, где еще сохраняется шум плеска, и будет соответствовать нижней границе желудка. В норме шум плеска выявляется только после еды, поэтому при определении нижней границы желудка иногда приходится просить больного предварительно выпить 1—2 стакана воды. Появление позднего (спустя 7—8 ч после еды) шума плеска свидетельствует о задержке эвакуации желудочного содержимого (при стенозе привратника) или о значительной гиперсекреции желудка. Обнаружение позднего шума плеска справа от средней линии тела является признаком расширения препилорического отдела желудка (симптом Василенко).

Аускультация

Аускультация, проводимая вместе с пальпацией (так называемая стет-акустическая пальпация), применяется в качестве одного из дополнительных способов определения нижней границы желудка. При этом стетоскоп (фонендоскоп) помещают под левой реберной дугой, чуть ниже пространства Траубе. Одновременно с выслушиванием в эпигастральной области пальцем свободной руки производят «трущие» движения в горизонтальном направлении вниз от мечевидного отростка. Характерные «шуршащие» звуки будут выслушиваться через фонендоскоп до тех пор, пока палец находится в проекции желудка. Момент их исчезновения указывает пределы проекции желудка на переднюю стенку живота.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование секреторной функции

Исследование желудочной секреции — неотъемлемая часть комплексной диагностики функционального состояния слизистой оболочки желудка. Наиболее достоверные данные о желудочной секреции можно получить при изучении желудочного сока.

Методы получения желудочного сока для исследования. В течение многих лет исследование желудочной секреции проводили при зондировании толстым зондом. Главными недостатками этого метода, не применяющегося в настоящее время в клинической практике, являются одномоментность извлечения желудочного содержимого в смеси с пробным завтраком в неизвестных соотношениях. Вследствие этого невозможно получить достоверные сведения о качественной и количественной сторонах желудочной секреции.

Зондовое исследование. Такое исследование позволяет получить чистый желудочный сок, изучать секрецию длительно в различные периоды секреторного цикла, оценивать не только качественный, но и количественный состав желудочного сока, т. е. обеспечивать получение максимальной информации о состоянии слизистой оболочки желудка. Стимулятор сокоотделения должен отвечать задачам и целям исследования.

Для многомоментного исследования секреции желудка, способного дать значительную информацию о ее характере, в настоящее время применяется зондирование тонким зондом.

Тонкий зонд — эластичная резиновая трубка с внешним диаметром 4—5 мм и внутренним — 2—3 мм. Слепой конец, вводимый в желудок, имеет два боковых отверстия. Так как зонд мягкий и активно ввести его в пищевод невозможно, то больному должен его постепенное заглатывать. При появлении рвотных движений зонд можно ввести через нос. Будучи введенным в желудок, тонкий зонд не вызывает рвотного рефлекса и может быть оставлен там на $1\frac{1}{2}$ —2 ч и более. Это дает возможность длительно отсасывать содержимое желудка и оценивать его секреторную функцию не только в какой-то определенный момент, но и прослеживать ее во времени. К выступающему изо рта свободному концу зонда присоединяют шприц, которым отсасывают содержимое желудка.

Обычно начинают с извлечения сока натощак. После этого, согласно некоторым методам, сразу вводят стимулятор секреции; согласно другим, продолжают исследование «тошечного желудка», извлекая еще четыре (можно две) 15-минутные порции. Это так называемая *базальная секреция* — название, не совсем точно отражающее существо дела, ибо трудно определить, в какой мере получаемый секрет выделяется самопроизвольно и в какой — в ответ на раздражение зондом, акт глотания и т. д.

Опыт показывает, что получасовое извлечение дает ту же информацию о базальной секреции, что и часовое.

После получения четвертой порции базальной секреции (т. е. через 60 мин) больному вводят через зонд стимулятор секреции — так называемый пробный завтрак — в виде теплой жидкости в объеме 300 мл. Вызвать секрецию желудка можно и стимуляторами, вводимыми парентерально, — гастрином, гистамином, инсулином. Наиболее эффективны в этом отношении пентагастрин (синтетический препарат) и гистамин, которые относятся к физиологическим возбудителям желудочной секреции. Введение гистамина противопоказано при органических изменениях сердечно-сосудистой системы, аллергических заболеваниях, высоком артериальном давлении, феохромоцитоме, недавнем (2—3 нед) желудочно-кишечном кровотечении. Дозу гистамина рассчитывают, исходя из массы тела больного (0,01 мг/кг гистамина гидрохлорида или 0,008 мг/кг фосфорнокислого гистамина). Подобная стимуляция желудочной секреции является субмаксимальной; существует и оптимальная (максимальная) доза гистамина, увеличение которой не вызывает дальнейшего усиления секреторного ответа желудка (0,04 мг гистамина гидрохлорида на 1 кг). При использовании для стимуляции секреции максимальной дозы гиста-

мина (тест Кея) необходимо предварительно вводить антигистаминные средства.

После введения гистамина или пентагастрина желудочный сок собирают в течение 1 ч, обычно также с 15-минутными интервалами.

Арсенал энтеральных стимуляторов желудочной секреции представлен самыми разнообразными раздражителями: это и мясной бульон, и 5% раствор алкоголя, и раствор кофеина (0,2 г на 300 мл воды), и 7% отвар сухой капусты, и многие другие, которые можно применять при наличии противопоказаний к введению гистамина.

При пероральном применении стимуляторов желудочной секреции широко используют способ получения желудочного сока по Н. И. Лепорскому. После извлечения четырех порций базального секрета через зонд вводят 300 мл капустного отвара, кислотность которого 20 т. е. (титрационные единицы), через 10 мин отсасывают 10 мл, а еще через 15 мин — все содержимое желудка. Такое отсасывание повторяют каждые 15 мин еще 4 раза. Последние четыре порции содержат чистый желудочный сок, выделяемый в ответ на уже удаленный стимулятор (последовательная секреция). Каждую из перечисленных порций собирают в отдельный сосуд и отмечают ее количество. Желудок здоровых людей обычно содержит натощак до 50 мл жидкости, изредка больше. Часовая базальная секреция равна 30—150 мл (в среднем 50 мл). По объему желудочного содержимого через 25 мин после пробного завтрака можно судить о скорости эвакуации его из желудка (т. е. о моторной функции); в норме этот объем составляет в среднем 75 мл. Суммируя объем четырех последних порций, узнают часовое напряжение секреции. Величина эта при 15-минутном извлечении не совсем точна, так как при прерывистой аспирации сока какая-то часть его уходит в двенадцатиперстную кишку. Поэтому для более полного извлечения сока следует откачивать его непрерывно; отделяя порции каждые 15 мин. Нормальное часовое напряжение секреции при прерывистой аспирации составляет в среднем около 60 мл, при непрерывной — в 1,5—2 раза больше. При использовании парентеральных стимуляторов непосредственно после их введения аспирируют желудочный сок в течение 60 мин.

При осмотре полученных порций желудочного содержимого отмечают их цвет, консистенцию, наличие примесей и запах. Нормальный желудочный сок почти бесцветен. Примесь желчи (при забрасывании в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки) придает ему желтый или зеленый цвет, примесь крови — красный или, чаще, коричнево-черный; появление в большом количестве алой крови при зондировании требует немедленного его прекращения. Консистенция нормального сока жидкая; чем больше в нем слизи, тем он более вязок, тягуч, иногда настолько, что трудно отделить от всей массы какую-то часть для исследования. Большое количество слизи свидетельствует о наличии гастрита. Слизь, плавающая на поверхности, происходит из дыхательных путей. Из примесей, кроме перечисленных, в содержимом желудка натощак иногда обнаруживают остатки вчерашней пищи, что указывает на нарушение его опорожнения.

Химическое исследование. После описания внешних признаков сока приступают к его химическому исследованию. В каждой порции определяют свободную соляную кислоту, общую кислотность, связанную соляную кислоту, молочную кислоту, в порции с максимальной кислотностью — количество пепсина.

Кислотность желудочного сока определяют титрованием его 0,1 ммоль/л раствором едкого натра (NaOH) в присутствии индикаторов. Выражают кислотность чаще всего количеством миллилитров NaOH, необ-

ходимых для нейтрализации 100 мл сока. В последнее время чаще выражают количество соляной кислоты в миллиграммах или миллиэквивалентах. Титрование производят в 5 или 10 мл сока, прибавляя по 2 капли индикаторов: 0,5% спиртового раствора диметиламиноазобензола и 1% спиртового раствора фенолфталеина (в последнее время чаще пользуются раствором фенолового красного). В присутствии свободной соляной кислоты диметиламиноазобензол приобретает красное окрашивание. Отметив уровень NaOH в бюретке, из нее по каплям приливают NaOH в стаканчик с соком до окрашивания жидкости в розовато-оранжевый цвет (цвет семги), который соответствует моменту нейтрализации свободной соляной кислоты. Заметив новое положение мениска NaOH, продолжают титрование. Жидкость сначала становится желтой, затем снова красной: после нейтрализации всей кислоты краснеет фенолфталеин. Снова отмечают показания бюретки: число, равное количеству миллилитров NaOH, потраченной при первом этапе титрования, умноженное на 20, соответствует величине *свободной соляной кислоты*. Число, равное количеству NaOH, израсходованного на все титрование (от красного вновь до красного цвета), также умноженное на 20, соответствует величине *общей кислотности*. Она представляет сумму всех содержащихся в желудке кислых продуктов: свободной и связанной соляной кислоты, органических кислот, кислых фосфатов. Связанной называется недиссоциированная соляная кислота белково-солянокислых молекул желудочного сока. Некоторое количество белков имеется в желудочном соке и в норме (пепсин, гастромукопротеин); при гастрите, кровоточащей язве, распаде опухоли количество белков в желудке увеличивается, а с ними нарастает и количество связанной соляной кислоты. Ее определяют косвенным путем, титруя отдельные порции сока (по 5 мл) в присутствии ализаринсульфоновокислого натрия, который имеет желтый цвет при наличии любых свободных кислот; при их нейтрализации цвет переходит в фиолетовый. Вычитая из общей кислотности количество миллилитров NaOH, потраченной на титрование с ализарином (умноженное на 20), узнаем количество связанной соляной кислоты. Показатели кислотности, принимавшиеся в течение десятилетий за норму, в последнее время пересмотрены. Так, считалось, что у здоровых людей натощак свободная соляная кислота либо отсутствует, либо содержание ее не превышает 10—20 т. е. Нормой кислотности после пробного завтрака считали 20—40 т. е. для свободной соляной кислоты и 40—60 т. е. для общей кислотности. Многочисленные исследования здоровых людей показали, что только у 50% из них кислотность соответствует указанным цифрам, а у остальных 50% она оказывается ниже или выше, что является их конституциональной особенностью. Все же показатели общей кислотности ниже 20 т. е. должны рассматриваться как гипацидные, выше 100 т. е. — как гиперацидные. Диагностически важно выявление полного отсутствия соляной кислоты. Отсутствие в желудочном соке свободной соляной кислоты после введения максимальной дозы гистамина получило название *гистаминрефрактерной ахлогидрии* и может свидетельствовать об атрофическом процессе в слизистой оболочке желудка.

Показатели кислотности (концентрации кислоты) не дают полной характеристики кислотообразующей функции желудка. Для более полного представления о кислотообразовании необходимо рассчитать дебит-час соляной кислоты — показатель продукции соляной кислоты (количество кислоты, выработанное желудком за час). Для расчета дебит-часа необходимо показатель концентрации кислоты в желудочном соке умножить на часовой объем секреции и разделить на число, по отношению к которому

указана концентрация кислоты: если концентрация кислоты выражена в мг%, то на 100, а если в мэкв/л, то на 1000.

Кислотность в титрационных единицах можно записать как концентрацию кислоты в мг%, если умножить показатель кислотности на 3,65, так как весовое значение титрационной единицы по массе — это 3,65 мг соляной кислоты или 0,1 мэкв в 100 мл сока. Таким образом, например, кислотность 60 т.е. можно выразить как $(3,65 \cdot 60)$ мг%, или 60 мэкв/л, или 60 ммоль/л соляной кислоты. Показатели желудочной секреции в различные фазы и при применении различных стимуляторов приведены в приложении 1.

Так как не всем больным можно вводить зонд (противопоказания: опухоль желудка, стеноз пищевода, аневризма аорты и др.) и не всем удастся его проглотить, давно ведутся поиски беззондового определения кислотности. Еще в 1905 г. Сали предложил простой способ, который состоит в следующем: больному дают проглотить маленький мешочек из тонкой резины, содержащий 0,1 г метиленового синего и завязанный кетгутовой нитью. После этого больной съедает обычный обед. В случае содержания в желудке соляной кислоты кетгут переваривается, метиленовый синий растворяется в желудке и через некоторое время окрашивает мочу. За последнее десятилетие предложен ряд проб, основанных на использовании ионообменных смол. В пилюли из этих смол добавляют вещество, которое вытесняется из них соляной кислотой желудка, а затем выделяется с мочой. Применяют пилюли с хинином, с красителем азури-1 и др. Эти способы довольно надежны, но дают возможность только выяснить наличие или почти полное отсутствие соляной кислоты в желудке и не заменяют количественного ее определения. Применять эти методы можно только у больных с нормальной функцией почек.

В последние годы для изучения кислотности (точнее, pH) желудочного сока применяют новый и весьма перспективный радиометрический метод (эндорадиозондирование).

Вторым важным моментом при изучении желудочного сока является определение его переваривающей способности, преимущественно по степени переваривания белка.

Простейший из способов определения пептической активности сока предложен Меттом в 1899 г. В пробирку с желудочным соком (подкисленным, если в нем отсутствует свободная соляная кислота) опускают узкие стеклянные трубочки, заполненные денатурированным яичным белком, и ставят в термостат. Через сутки измеряют линейкой высоту трубочки (в миллиметрах), освободившейся от белка. При нормальном содержании пепсина суммарная длина с обоих концов трубочки должна составлять 6—12 мм. В настоящее время широко применяется унифицированный метод В. Н. Туголукова, дающий более точные результаты. В две центрифужные пробирки (с точной и мелкой градуировкой в нижней части) наливают 2% раствор сухой плазмы и приливают разведенный в соотношении 1 : 100 исследуемый желудочный сок (в одну из пробирок приливают предварительно прокипяченный сок). Обе пробирки ставят в термостат на 20 ч. После этого к обеим пробиркам приливают раствор трихлоруксусной кислоты и, хорошо перемешав, центрифугируют. По уменьшению объема выпавшего белка судят о переваривающей способности желудочного сока. Сопоставив полученные величины и результаты подобных опытов с различными разведениями чистого сухого пепсина, можно выразить содержание пепсина в желудочном соке в миллиграммах.

При необходимости определить пепсиногенообразующую функцию же-

лудка, не применяя зондирования, прибегают к определению пепсиногена в моче (уропепсиногена). Установлено, что пепсиноген не полностью выделяется в желудок, небольшая часть его (около 1%) проникает в кровь и выделяется с мочой, что свидетельствует о выработке его в желудке. Определение уропепсиногена производится аналогично определению пепсина в желудочном соке либо по створаживанию молока, либо методом В. Н. Туголукова.

Некоторое диагностическое значение имеет определение в желудочном соке молочной кислоты. Она появляется в желудке либо в результате жизнедеятельности палочки молочнокислого брожения, вегетирующей в желудке лишь в отсутствие соляной кислоты, либо при наличии злокачественной опухоли желудка, в клетках которой гликолиз протекает по анаэробному типу с образованием молочной кислоты. Следовательно, наличие ее не является патогномоничным для опухоли, но требует тщательного обследования больного с целью ее исключения. Один из способов определения молочной кислоты — реакция Уффельманна. В пробирку на $\frac{2}{3}$ ее объема наливают 1—2% раствор фенола и прибавляют 2—3 капли 10% раствора хлорного железа. Реактив приобретает темно-фиолетовое окрашивание. Наклонив пробирку, по стенке ее медленно опускают 2—3 капли желудочного сока. При наличии молочной кислоты опустившиеся на дно пробирки капли сока оказываются окрашенными молочнокислым железом в ярко-желтый цвет.

Микроскопическое исследование. Из осадка, полученного путем отстаивания или центрифугирования, готовят нативные препараты. У здорового человека в них находят преимущественно клетки полости рта — плоский эпителий и лейкоциты. Наличие остатков пищи — мышечных волокон, жира, жирных кислот, клетчатки — свидетельствует о нарушении эвакуации пищи из желудка. Если застоявшийся сок кислый, в нем обнаруживаются сарцины, если кислотность отсутствует — палочки молочнокислого брожения. Присутствие небольшого количества эритроцитов не имеет диагностического значения, так как может быть следствием незначительной травмы при введении зонда или результатом натуживания при рвотных движениях. Большое количество эритроцитов заставляет подозревать язву, опухоль или эрозивный гастрит.

Эксфолиативная цитология. Диагностика начальных стадий рака желудка, когда опухоль еще не пальпируется и не обнаруживается ясно при рентгенологическом исследовании, представляет большие трудности. Одним из доступных методов, позволяющих с большей долей вероятности выявить наличие опухоли желудка, является эксфолиативная цитология. В ее основе лежит особенность раковой ткани, заключающаяся в непрочной связи опухолевых клеток между собой, вследствие чего они относительно легко слущиваются и обнаруживаются в желудочном содержимом. Их отыскивают в осадке желудочного сока или промывных водах желудка. Для усиления слущивания этих клеток применяют специальные желудочные зонды с раздуваемыми баллонами с шероховатой поверхностью, способствующей отторжению раковых клеток. Полученный сок требует быстрой обработки во избежание разрушения опухолевых клеток. Его центрифугируют, осадок исследуют либо в нативных препаратах обычным или фазово-контрастным микроскопом после окраски флюорохромами, либо в сухих мазках, окрашенных по Романовскому—Гимзе, по Папаниколау или гематоксилином и эозином. Дифференцирование опухолевых клеток требует большого опыта. Основные черты их такие же, как в соответствующих клетках при других локализациях опухоли (см. «Исследование мокроты»).

Для цитологического исследования используют также биоптаты, полученные во время гастроскопии.

Внутрижелудочная рН-метрия. В последние десятилетия в клинической практике широкое распространение нашла методика внутрижелудочной рН-метрии. В ходе этого исследования определяется концентрация водородных (H⁺) ионов в просвете желудочно-кишечного тракта на разных уровнях, в зависимости от цели данной процедуры. В отличие от аспирационных методов исследования желудочного содержимого, когда удаление желудочного сока приводит к рефлекторному повышению его продукции и завышает цифры кислотности, внутрижелудочная рН-метрия обеспечивает более точную информацию. Недостаток рН-метрии заключается в том, что этот метод оценивает лишь концентрацию ионов водорода и не предоставляет данных об объеме секреции.

Электроды рН-метрического зонда (обычно их 3, реже 2 или 5) располагаются в двенадцатиперстной кишке, антральном отделе и теле желудка. Такое расположение электродов позволяет оценить уровень кислотопродукции в теле желудка, степень защелачивания в антральном отделе и двенадцатиперстной кишке, наличие дуоденогастрального рефлюкса. Реже используется метод радиокапсулы, которая преобразует информацию о среде в просвете желудочно-кишечного тракта в радиосигналы. Радиокапсула значительно уменьшает механическое раздражение стенок желудка по сравнению с зондом, что создает более физиологичные условия, однако существенным недостатком метода является невозможность точного контроля положения радиокапсулы. Наиболее широко используется 2-часовая рН-метрия, при которой оценивается рН в базальных условиях в течение первого часа и затем после введения стимуляторов (гистамина, пентагастрина и др.). Дополнительно информацию дает проведение щелочного теста, когда в желудок через специальный канал зонда вводят раствор гидрокарбоната натрия в базальных условиях и после стимуляции. Затем оценивают щелочное время и разницу между исходным значением и максимальным уровнем рН. В последние годы все большее применение находит 24-часовая рН-метрия (тонкий пластиковый зонд вводится больному трансназально). Она позволяет оценить зависимость рН от положения тела больного (что очень важно при гастроэзофагеальном рефлюксе), приема пищи, лекарственных препаратов.

Современная аппаратура позволяет одновременно с регистрацией рН измерять давление в просвете желудочно-кишечного тракта, что имеет огромное значение для выявления нарушений моторики.

Исследование концентрации гастрина в сыворотке крови

Гастрин представляет собой гастроинтестинальный гормон полипептидной природы, который синтезируется в основном в G-клетках слизистой оболочки антрального отдела желудка, проксимальной части двенадцатиперстной и тощей кишки, поджелудочной железы. Он оказывает мощное стимулирующее действие на секрецию соляной кислоты париетальными клетками слизистой оболочки желудка. Исследование содержания сывороточного гастрина играет большую роль в распознавании синдрома Золлин-гера—Эллисона (гастринпродуцирующей опухоли с преимущественной локализацией в поджелудочной железе и обычно сочетающейся с трудно рубцующимися язвами в желудке и двенадцатиперстной кишке). При этом синдроме концентрация сывороточного гастрина превышает нормальные показатели в несколько раз. Умеренно выраженная гипергастринемия на-

блюдается также при стенозе привратника, В₁₂-дефицитной анемии, хронической почечной недостаточности и некоторых других заболеваниях. Определение уровня сывороточного гастрина проводится радиоиммунным методом.

Метод основан на том, что исследуемый гастрин, выполняющий роль антигена, избирательно конкурирует с гастрином стандартного реактива, меченным радиоактивным ¹²⁵I, и вытесняет его из иммунного комплекса. Возникающее при этом изменение радиоактивности позволяет судить о концентрации исследуемого гастрина в сыворотке крови.

Исследование слизиобразующей функции

Состав желудочной слизи и характер ее выделения изучают обычно с помощью определения в желудочном соке концентрации и общей продукции гликопротеинов слизи: фукозы, обуславливающей вязкость слизи, и N-ацетилнейраминовой кислоты, обеспечивающей устойчивость слизи к протеолитическому действию соляной кислоты и пепсина. Уменьшение выработки слизи может служить одним из патогенетических факторов язвенной болезни. Выраженные расстройства желудочного слизиобразования отмечаются также при хроническом гастрите. Для оценки состояния слизиобразующей функции желудка в настоящее время применяют и непосредственный анализ слизистой пленки, прилегающей к эпителиальным клеткам слизистой оболочки желудка, в частности определение ее толщины.

Для изучения состояния защитного барьера слизистой оболочки желудка применяют и измерение трансмуральной разности потенциалов (электрической разности потенциалов между слизистой оболочкой желудка и его серозным покровом). Измерение проводят с помощью специального потенциалоэлемента, который вводят в желудок через биопсионный канал эндоскопа. В нормальных условиях неповрежденная слизистая оболочка желудка обладает отрицательным зарядом по отношению к его серозной оболочке. При повреждении защитного барьера слизистой оболочки желудка (например, язвенных поражениях) показатели трансмуральной разности потенциалов существенно изменяются и могут становиться положительными.

Исследование двигательной функции

Современные методы исследования моторики желудка позволяют оценить тонус мышечной стенки желудка, его перистальтическую активность натощак и после приема пищи, внутрижелудочное давление, характер эвакуации желудочного содержимого.

С этой целью часто используется баллонно-кимографический метод. Данный метод предполагает применение тонких одно- или многоканальных зондов, каждый канал которых на проксимальном конце зонда соединен с небольшими баллончиками из тонкой резины. Дистальные концы каждого зонда присоединяются к манометрической системе. В простейшем виде манометрическая система состоит из U-образной стеклянной трубочки, частично заполненной водой: на одном конце трубочки помещен «поплавок» с укрепленным на нем психиком. Регистрация проводится на движущейся бумажной ленте кимографа. Вместо манометрической системы используются также капсулы Мареев с укрепленным на резиновой мембране психиком.

Получаемые в результате исследования, проводимого натощак, гастро-

граммы отражают периодическую моторную активность желудка. Периоды «работы» желудка длительностью 10—40 мин сменяются периодами относительного покоя продолжительностью 40 мин — 2 ч. Высота зарегистрированных на ленте кимографа волн колеблется от 3 до 5 см, а количество сокращений (при записи моторики в области тела желудка) составляет в среднем 1—2 в минуту. В пилорическом отделе желудка отмечаются более частые сокращения (2—3 в минуту) с большей высотой волн (до 7—8 см). Оценка амплитуды и продолжительности отдельных волн, а также определение продолжительности периодов «работы» и относительного покоя позволяют судить о моторной активности желудка.

Метод электрогастрографии основан на изучении биоэлектрической активности желудка, определяемой с поверхности тела. При этом нарушения двигательной функции желудка характеризуются различными изменениями получаемой электрогастрограммы: появлением частых, неравномерных и беспорядочных зубцов с высоким и низким вольтажем, атипичных волн и т. д.

В последние годы широко применяются радиотелеметрические методы исследования моторики желудка (эндорадиозондирование), основанные на регистрации сигналов передатчика (радиокапсулы), укрепленного на конце специального зонда (эндорадиозонда), находящегося в просвете желудка и двенадцатиперстной кишки. Разработанные в настоящее время многоканальные аппараты позволяют одновременно регистрировать рН, температуру и внутриполостное давление в трех точках пищеварительного тракта с последующей обработкой результатов на компьютере.

Радиотелеметрические методы исследования дают возможность определить амплитуду и частоту колебаний внутриполостного давления и по их результатам оценить характер сокращений различных участков пищеварительного тракта. При одновременной регистрации внутриполостного давления двумя или несколькими расположенными на небольшом расстоянии друг от друга (5—10 см) датчиками выясняется состояние перистальтики, фиксируются спастические сокращения стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. Исследование рН в просвете двенадцатиперстной кишки в двух или трех близлежащих участках позволяет косвенно судить о характере эвакуации желудочного содержимого и его прохождении по двенадцатиперстной кишке.

Рентгенологическое исследование

Рентгеноскопия и рентгенография относятся к наиболее распространенным методам исследования желудка и широко применяются как в стационарных, так и в амбулаторных условиях. Эти методы позволяют оценить положение и форму желудка, характер рельефа слизистой оболочки, контуры и эластичность стенки желудка, состояние его эвакуаторной функции.

Рентгенологическое исследование желудка проводится натошак с использованием жидкой водной взвеси бария сульфата, приготовленной из расчета 100—150 г контрастного вещества на 200 мл воды. При нарушении эвакуаторной функции желудка и наличии в нем остатков пищи, а также при выраженной ночной гиперсекреции желудочного сока целесообразно провести предварительное промывание желудка или отсасывание его содержимого с помощью тонкого зонда. Вначале выполняют обзорную рентгеноскопию органов грудной клетки и брюшной полости для ориентировочной оценки их состояния. Затем пациенту предлагают сделать глоток бариевой взвеси, после чего обращают внимание на ее прохождение по пи-

шеводно-желудочному переходу. С помощью пальпации или специального тубуса-компрессора достигают равномерного распределения контрастного вещества по внутренней поверхности желудка и выполняют несколько снимков, позволяющих уточнить состояние складок слизистой оболочки (их направление, толщину и т. д.). После приема оставшейся порции бариевой взвеси продолжают исследование при так называемом тугом наполнении желудка. Рентгеноскопию, дополняемую серией прицельных снимков, проводят в нескольких проекциях и при различном положении больного. Изучают положение, величину и форму желудка, его смещаемость, характер перистальтики, функцию привратника, эвакуацию контрастной массы.

Изменение рельефа слизистой оболочки желудка всегда свидетельствует о каком-либо патологическом процессе. Так, появление обрыва складок слизистой оболочки желудка характерно для ее инфильтрации раковой опухолью.

При тугом наполнении желудок по форме напоминает рыболовный крючок и располагается в верхней половине живота, большей частью слева от срединной линии. Лишь выходной отдел желудка оказывается справа от нее. При диафрагмальных грыжах часть желудка смещается через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. Резкое расширение желудка отмечается при опухоловом или рубцово-язвенном стенозе привратника.

Контуры тени желудка отражают внутреннюю поверхность органа. При наличии язвы желудка в нее попадает взвесь сульфата бария. В этом случае образуется характерный выступ на контуре, получивший название ниши. Напротив, растущая опухоль обуславливает появление неровных контуров желудка, которые на рентгеновском изображении дают картину «дефекта наполнения». Злокачественные опухоли приводят также к уменьшению смещаемости желудка, появлению неперистальтирующих участков его стенки.

Эвакуация 200 мл взвеси бария сульфата из желудка происходит в течение $1\frac{1}{2}$ —3 ч, при этом через 30 мин в желудке остается только около половины принятого контрастного вещества. При стенозе привратника значительная часть взвеси бария сульфата может сохраняться в желудке спустя 24 ч после первоначального исследования.

В настоящее время применяют более совершенные методы рентгенологического исследования, например методику двойного контрастирования (бариевая взвесь + воздух). Использование фармакологических проб (с атропина сульфатом, метацином, бутилскополамином) помогает в дифференциальной диагностике рубцовых деформаций желудка и двенадцатиперстной кишки и их спастических сокращений. Точность рентгенологической диагностики различных поражений желудка существенно повышается при использовании аппаратов, снабженных электронно-оптическими усилителями, телевизионной системой, видеозаписывающими устройствами. По специальным показаниям применяется компьютерная томография, позволяющая, например, определить изменения стенки желудка при опухоловом поражении и обнаружить метастазы рака в регионарные лимфатические узлы, а также ангиография, помогающая в распознавании синдрома Золлинера—Эллисона (гастринпродуцирующей аденомы поджелудочной железы, проявляющейся возникновением труднорубцующихся язв желудка и двенадцатиперстной кишки).

В некоторых случаях используют и радионуклидные методы исследования. Так, гастросцинтиграфия с ^{99}Tc -пертехнетатом дает возможность полнее оценить секреторную функцию желудка. Применение специальных «завтраков» с добавлением изотопов и последующим исследованием паци-

ента с помощью гамма-камеры позволяет уточнить эвакуаторную функцию желудка.

При диспансеризации населения и отборе пациентов для последующего более углубленного обследования используют так называемые проверочные рентгенологические исследования желудка, осуществляемые на специальных гастрорентгенографических установках.

Гастроскопия

Гастроскопия представляет собой визуальный осмотр слизистой оболочки желудка, проводимый с помощью специальных гибких аппаратов (гастродуоденоскопов), в которых изображение внутренней поверхности желудка передается по световоду, состоящему из множества стеклянных эластичных волокон (рис. 100). Наличие специальной фотографической прищавки, соединенной с гастроскопом (гастрокамеры), дает возможность фотографировать различные участки слизистой оболочки (рис. 101, цв. вклейка).

Гастроскопия, являющаяся в настоящее время одним из основных методов диагностики заболеваний желудка, позволяет оценить изменения его слизистой оболочки (уточнить характер и распространенность хронического гастрита, эрозивно-язвенных поражений, опухолей и др.), обнаружить различные двигательные нарушения (гастроэзофагеальный и дуоденогастральный рефлюкс, нарушения эвакуации). При помощи биопсионных щипцов, вводимых в желудок через боковой канал гастроскопа, при необходимости можно взять кусочки ткани (из язвы, опухоли и т. д.) для последующего морфологического исследования. В дифференциальной диагностике язвенных поражений используют различные модификации эндоскопического исследования: эндоскопический люминесцентный анализ с применением гематопорфирина и тетрациклина, хромогастроскопию с метиленовым синим и др.

Эндоскопический метод исследования играет большую роль в выявлении источника кровотечения (язвы, эрозии, злокачественная опухоль и т. д.). В этих случаях удастся также провести электрокоагуляцию или лазерную коагуляцию кровоточащего сосуда.

В последние годы гастроскопия стала широко использоваться и при ле-

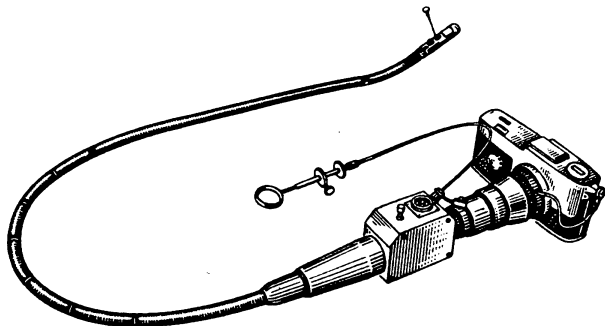


Рис. 100. Гастродуоденоскоп.

чении больных язвенной болезнью для местного введения в область язвенного дефекта лекарственных препаратов, облучения язвы гелий-неоновым или аргоновым лазером, а также для удаления полипов желудка с помощью специальной петли.

Подготовка к гастроскопии (за исключением экстренных случаев) проводится утром натощак. Она включает в себя подкожное введение 1,0 мл 0,1% раствора атропина сульфата за 30 мин до исследования и анестезию глотки 1% раствором дикаина.

Противопоказаниями к проведению гастроскопии являются резкое сужение пищевода, аневризма аорты, острый инфаркт миокарда и тяжелая сердечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, выраженный кифосколиоз, психические заболевания.

Осложнения при проведении гастроскопии включают в себя чаще всего аллергические реакции, связанные с повышенной чувствительностью к применяемому анестетику, а также (очень редко) перфорацию стенки глотки, пищевода или желудка.

Эндоскопический метод исследования желудка никак не конкурирует с рентгенологическим, а, напротив, дополняет его. Каждый из этих методов имеет свои преимущества и недостатки, свои пределы диагностических возможностей. При этом наибольшая точность диагностики заболеваний желудка достигается при умелом комбинировании обоих методов исследования.

Морфологическое исследование

Прижизненное морфологическое исследование слизистой оболочки желудка имеет в настоящее время большое значение в диагностике различных заболеваний желудка. Существует два основных способа получения необходимого материала: с помощью аспирационной (слепой) биопсии и с помощью гастроскопической (прицельной) биопсии.

При аспирационной биопсии кусочки слизистой оболочки получают с помощью введения в желудок специального биопсионного зонда, аспирации (засасывания) участка слизистой оболочки и последующего отсечения аспирированного участка биопсионным ножом. Аспирационная биопсия позволяет более или менее точно диагностировать диффузные изменения слизистой оболочки (например, хронический гастрит) и почти ничего не дает для распознавания очаговых поражений. Поэтому в настоящее время она применяется редко, уступив свое место гастроскопической биопсии.

Роль гастроскопической биопсии (осуществляемой при эндоскопическом исследовании) является исключительно важной в распознавании злокачественного характера поражения, например при обнаружении изъязвления в желудке. С учетом возможных ложноотрицательных результатов морфологического исследования никогда не следует ограничиваться однократным получением лишь одного кусочка ткани. Гастробиопсия должна быть обязательно повторной, со взятием каждый раз не менее 4—6 кусочков. Для оценки структурных изменений слизистой оболочки желудка, помимо обычного гистологического исследования, применяется и морфометрический метод, позволяющий установить количественные соотношения клеточных элементов желудочных желез.

Для уточнения характера регенерации эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка может использоваться метод *гистоавторадиографии*. Он основан на том, что при введении в организм ^3H -тимидина мечеными ока-

зываются только те клетки, которые в данный момент синтезируют ДНК. Меченные радиоактивным тритием эпителиальные клетки слизистой оболочки желудка являются источником γ -лучей, засвечивающих фотоэмульсию и обуславливающих появление в этих клетках характерных черных гранул. Оценка распределения меченых эпителиальных клеток в различные сроки после введения ^3H -тимидина позволяет судить о характере процессов регенерации слизистой оболочки желудка.

Ультразвуковое исследование

В последние годы в диагностике заболеваний желудка стали применять ультразвуковое исследование. Эхографию желудка проводят натощак, при различном положении больного (лежа, сидя, стоя и с поворотом). При изменениях стенки желудка (опухоль, полипы, язвенные поражения) ультразвуковое исследование позволяет выявить локальные утолщения стенки желудка, оценить его поперечник, а также протяженность патологического процесса по длиннику желудка. Продолжение ультразвукового исследования желудка после приема больным 200—400 мл воды дает возможность оценить тонус желудка, его перистальтику, эвакуаторную функцию. Эхография желудка является вспомогательным методом исследования. Все обнаруженные с его помощью изменения должны обязательно подтверждаться другими методами исследования. В настоящее время созданы аппараты, позволяющие одновременно проводить ультразвуковое и эндоскопическое исследования. При этом ультразвуковой датчик монтируется непосредственно в эндоскоп и вводится вместе с ним в желудок.

Методы диагностики *Helicobacter pylori*

Лечение некоторых заболеваний (в первую очередь язвенной болезни) включает в себя в качестве обязательного компонента проведение эрадикационной терапии в случае обнаружения у больных в слизистой оболочке желудка *Helicobacter pylori* (НР). Это предполагает проведение предварительного обследования пациентов с целью выявления у них данных микроорганизмов. В настоящее время существуют различные высокочувствительные и специфичные методы диагностики инфекции НР, имеющие свои показания (табл. 4).

Серологический метод, выявляющий антитела к НР (чаще всего сейчас используется метод иммуноферментного анализа), применяется в основном

Таблица 4. Основные методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori* и показания к их применению

Метод диагностики	Показания к применению	Чувствительность, %	Специфичность, %
Серологический	Скрининговая диагностика инфекции НР	90	90
Микробиологический	Определение чувствительности НР к антибиотикам	80—90	95
Морфологический	Первичная диагностика инфекции НР у больных язвенной болезнью	90	90
Быстрый уреазный тест	Первичная диагностика инфекции НР у больных язвенной болезнью	90	90
Дыхательный тест	Контроль полноты эрадикации	95	100

для скрининговых исследований с целью выявления инфицированности различных групп населения. Этот метод непригоден для контроля эффективности эрадикационной терапии, поскольку изменение титра антигеликобактерных антител происходит спустя несколько месяцев после эрадикации.

Микробиологический метод получение культуры НР имеет то преимущество, что с его помощью можно определить чувствительность микроорганизмов к тому или иному антибактериальному препарату. Однако этот метод достаточно дорогой. Кроме того, он сопряжен с определенными трудностями, обусловленными необходимостью наличия специальных сред, оптимальной температуры, влажности, качества атмосферного воздуха и т. д. Это приводит к тому, что рост колоний микроорганизмов удается получить далеко не всегда. Неудобство метода связано и с тем, что его результатов приходится ждать, как правило, не менее 10—14 дней. В клинической практике он применяется в основном в случаях инфекции НР, резистентной к обычным схемам антигеликобактерной терапии.

Морфологический метод относится в настоящее время наряду с быстрым уреазным тестом к наиболее распространенным методам первичной диагностики инфекции НР. Исследования биоптатов слизистой оболочки желудка с применением различных окрасок (акридиновый оранжевый, красителем Гимзы, серебрением по Вартин—Старри), позволяет не только с высокой степенью надежности выявить наличие НР, но и количественно определить степень обсеменения.

Биохимические методы, из которых чаще всего применяется *быстрый уреазный тест*, являются в настоящее время наиболее популярными при первичной диагностике инфекции НР. Быстрый уреазный тест (в клинической практике широко используются CLO-test, Campy-test) основан на определении изменения pH среды по окраске индикатора, которое происходит в результате выделения аммиака при расщеплении мочевины уреазой бактерий. Результаты этого теста становятся известными уже через час после получения биоптатов слизистой оболочки желудка. Кроме того, уреазный тест является наиболее дешевым из всех методов диагностики инфекции НР (дешевле этого теста оказывается лишь метод диагностики НР в мазках-отпечатках, который сейчас не применяется из-за низкой чувствительности). К недостаткам метода относится то, что его результаты становятся ложноотрицательными при количестве микроорганизмов НР в биоптате $< 10^4$, в связи с чем он может давать ошибочные заключения при контроле полноты эрадикации.

Радионуклеидные методы, самым известным из которых считается дыхательный тест с использованием мочевины, меченной изотопами ^{13}C или ^{14}C , предполагают применение масс-спектрографа для улавливания этих изотопов в выдыхаемом воздухе. За рубежом дыхательный тест считается «золотым стандартом» контроля полноты эрадикационной терапии, поскольку является неинвазивным и отличается высокой чувствительностью.

Все более широкое распространение получает сейчас *определение ДНК НР* (в слизистой оболочке желудка, кале, слюне) с помощью *полимеразной цепной реакции*, являющейся самым точным на сегодняшний день методом диагностики инфекции НР, особенно в тех случаях, когда бактерии приобретают кокковидную форму (например, после курса антибактериальной терапии) и когда другие методы диагностики (в частности, быстрый уреазный тест) дают ложноотрицательные результаты.

При использовании эндоскопических методов диагностики НР берут

как минимум два биоптата из тела желудка и один биоптат из антрального отдела. Достоверность результатов повышается, если у одного больного применяют не один, а два метода диагностики (например, морфологический метод и быстрый уреазный тест).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Обширная группа заболеваний желудка включает в себя аномалии развития, различные функциональные расстройства его двигательной и секреторной функций (дискинезии, функциональная желудочная гиперсекреция и ахилия), заболевания воспалительной природы (острый и хронический гастрит), язвенную болезнь, полипы, доброкачественные и злокачественные опухоли, дивертикулы желудка. Могут также встречаться специфические поражения желудка при туберкулезе, сифилисе. К наиболее часто встречающимся заболеваниям желудка относятся гастрит, язвенная болезнь, рак желудка.

ГАСТРИТЫ

Гастрит (gastritis) представляет собой воспалительный процесс, при котором поражается преимущественно слизистая оболочка желудка. В зависимости от особенностей возникновения и течения принято выделять острый и хронический гастрит.

Острый гастрит

Острый гастрит (gastritis acuta) может быть простым (катаральным), коррозивным и флегмонозным.

Этиология и патогенез. Многочисленные этиологические факторы острого гастрита разделяют на экзогенные и эндогенные. К экзогенным причинам относятся употребление очень горячей, грубой пищи с большим содержанием специй (горчицы, перца), прием значительного количества алкоголя и его суррогатов, употребление недоброкачественной пищи, инфицированной различными микроорганизмами (стафилококками, сальмонеллами), прием некоторых лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, индометацина, кортикостероидных гормонов). С эндогенными причинами связано развитие острого гастрита у больных инфекционными заболеваниями (грипп, корь, скарлатина), у пациентов с ожоговой болезнью, хронической почечной недостаточностью. В некоторых случаях может развиваться так называемый аллергический гастрит, обусловленный повышенной чувствительностью к некоторым пищевым продуктам (шоколад, крабы, земляника).

К возникновению коррозивного гастрита (gastritis corrosiva) приводят прием (по ошибке или с суицидными целями) крепких кислот и оснований, а также попадание в желудок соединений мышьяка, фосфора, йода и т. д. Острый флегмонозный гастрит (gastritis phlegmonosa), именуемый также флегмоной желудка, встречается редко и развивается при проникновении в стенку желудка крайне вирулентной микрофлоры (например, гемолитического стрептококка, золотистого стафилококка), что может наблюдаться при повреждении желудка инородным телом, очагах гнойной инфекции в соседних органах, сепсисе.

Клиническая картина. Симптоматика *острого катарального гастрита* во многом зависит от особенностей этиологического фактора и длительности его воздействия. Первые симптомы заболевания (тошнота, рвота пищей с примесью слизи и желчи, боли в эпигастральной области, субфебрильная температура, слабость) появляются обычно через 6—8 ч после воздействия на слизистую оболочку желудка патогенного фактора. Более выраженная клиническая картина наблюдается при заболеваниях, вызванных инфекционными возбудителями. В таких случаях отмечается высокая лихорадка (до 39 °С и выше) с ознобами, присоединяются явления интоксикации, вследствие неоднократной рвоты могут нарастать признаки обезвоживания организма. Уменьшается количество выделяемой мочи, в анализах крови наблюдается повышение содержания эритроцитов и гемоглобина. При обследовании больного выявляют бледность и сухость кожных покровов, обложенность языка и неприятный запах изо рта, вздутие живота, болезненность при пальпации в эпигастральной области. В неосложненных случаях через несколько дней наступает выздоровление.

При *остром коррозивном гастрите* сразу после приема токсичных химических веществ возникают сильные боли в полости рта, глотке, по ходу пищевода, а также в эпигастральной области, упорная рвота, не приносящая облегчения. В рвотных массах обнаруживается примесь слизи и крови, а иногда обрывки слизистой оболочки пищевода и желудка. Течение коррозивного гастрита тяжелое; неблагоприятный исход может быть связан с развитием шока или прогрессированием явлений перитонита.

Клиническая картина *флегмонозного гастрита* характеризуется высокой лихорадкой с ознобами, упорной рвотой, иногда с примесью гноя, сильными болями в эпигастральной области, появлением симптомов раздражения брюшины. Течение флегмонозного гастрита может осложниться перфорацией желудка с развитием абсцессов в брюшной полости, гнойного перитонита, медиастинита, сепсиса, часто приводящих к смерти больного.

Лечение. При остром катаральном гастрите показано удаление патогенного раздражителя из желудка. Для этого искусственно вызывают рвоту после приема нескольких стаканов теплой воды или слабого раствора гидрокарбоната натрия, а также производят зондовое промывание желудка. Назначают голод в течение 1—2 дней с последующим постепенным расширением диеты, прием обволакивающих и вяжущих препаратов (например, висмута нитрата основного). При возникновении явлений обезвоживания организма внутривенно капельно вводят большое количество 5% раствора глюкозы и 0,85% раствора хлорида натрия.

При остром гастрите инфекционной этиологии (пищевых токсикоинфекциях) применяют антибактериальные препараты. При остром коррозивном гастрите как можно скорее проводят промывание желудка. Больные с острым флегмонозным гастритом подлежат хирургическому лечению.

Профилактика острого гастрита предполагает прежде всего организацию правильного режима питания, борьбу с употреблением алкоголя, тщательный санитарно-гигиенический контроль за технологическими процессами приготовления пищи, сроки ее хранения и реализации.

Хронический гастрит

Хронический гастрит (gastritis chronica) относится к числу наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. По данным многочисленных работ, те или иные его формы выявляются у 50—80% всего взрослого населения.

Этиология и патогенез. В настоящее время этиология и патогенез хронического гастрита остаются недостаточно изученными. По современным представлениям, существуют два основных механизма развития хронического гастрита. Возникновение *хронического гастрита типа А* связано с выработкой специфических аутоантител к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка, приводящих к ее атрофии прежде всего в фундальном отделе. Причины выработки указанных аутоантител пока еще полностью не установлены: у ряда больных они, возможно, обусловлены генетическими факторами. Хронический гастрит типа А особенно часто встречается у больных B_{12} -дефицитной анемией.

У большинства больных возникновение хронического гастрита, получившего название *хронического гастрита типа В*, не связано с аутоиммунными механизмами. В качестве факторов, предрасполагающих к его развитию, рассматриваются обычно алиментарные погрешности, курение и злоупотребление алкоголем, дуоденогастральный рефлюкс желчи, нарушения нервной и гуморальной регуляции функций желудка при различных заболеваниях внутренних органов. Конкретное участие перечисленных факторов в возникновении хронического гастрита пока еще до конца не выявлено.

В последние годы важная роль в развитии и прогрессировании хронического гастрита типа В отводится микроорганизмам *Helicobacter pylori* (НР), которые обнаруживаются у таких больных под пристеночной слизью на поверхности эпителиальных клеток в области межклеточных соединений. В связи с этим хронический гастрит типа В стал в настоящее время именоваться «*хроническим гастритом, ассоциированным с НР*». Эти микроорганизмы, благодаря наличию у них ферментативной активности (уреазной, фосфолипазной) и способности вырабатывать цитотоксины, проникают в межклеточные пространства, приводят к повреждению эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка и запускают каскад иммуновоспалительных реакций. Поверхностные гастритические изменения, первоначально локализованные в антральном отделе, со временем распространяются на фундальный отдел, становятся диффузными и могут в дальнейшем приобретать атрофический характер с перестройкой эпителия по кишечному и пилорическому типу.

В качестве отдельной формы хронического гастрита в настоящее время выделен *хронический гастрит типа С* (рефлюкс-гастрит), возникающий в результате дуоденогастрального рефлюкса желчи и встречающийся, например, у больных, перенесших резекцию желудка.

Развитию *эрозивного и геморрагического гастрита* способствуют злоупотребление алкоголем, прием лекарственных средств (в частности, нестероидных противовоспалительных препаратов), наличие синдрома портальной гипертензии у больных циррозом печени (так называемая застойная или конгестивная гастропатия).

Патологоанатомическая картина. В зависимости от глубины поражения слизистой оболочки желудка выделяют поверхностный гастрит, гастрит с поражением желез без атрофии, атрофический гастрит, атрофический гастрит с перестройкой по кишечному или пилорическому типу, атрофически-гиперпластический гастрит. Хронический гастрит может быть активным (в воспалительном инфильтрате содержатся мононуклеарные клетки и нейтрофилы) и неактивным (имеются только мононуклеарные клетки).

Классификация. В настоящее время наибольшее распространение получили Сиднейская (1990) и Хьюстонская (1994) классификации хронического гастрита.

Сиднейская классификация учитывает морфологические изменения слизистой оболочки желудка (степень активности воспаления, выраженность атрофии и метаплазии), топографию (распространенность поражения — антральный гастрит, гастрит тела желудка, пангастрит), этиологию заболевания (гастрит, связанный с НР, аутоиммунный гастрит, медикаментозный гастрит) и, кроме того, выделяет особые формы хронического гастрита (гранулематозный, эозинофильный, лимфоцитарный и реактивный).

Хьюстонская классификация включает в себя следующие варианты хронического гастрита: неатрофический гастрит (син.: поверхностный, диффузный антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В), атрофический гастрит и особые формы хронического гастрита. В свою очередь, атрофический гастрит может быть аутоиммунным (син.: тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с В₁₂-дефицитной анемией) и мультифокальным (этот тип хронического гастрита особенно часто встречается в странах с высокой заболеваемостью раком желудка). В качестве особых форм хронического гастрита выделяются химический (син.: реактивный рефлюкс-гастрит, тип С), радиационный, лимфоцитарный, неинфекционный гранулематозный, эозинофильный, другие инфекционные (за исключением НР) формы хронического гастрита.

Клиническая картина. Хронический гастрит не имеет какой-либо характерной клинической картины. Нередко заболевание протекает бессимптомно и обнаруживается лишь при эндоскопическом исследовании. Сейчас установлено, что встречающиеся у части больных хроническим гастритом клинические симптомы обусловлены не морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка, а служат проявлением синдрома *функциональной диспепсии* (см. далее).

В диагностике хронического гастрита и уточнении его формы применяется *исследование кислот- и пепсинообразующей функции желудка*, проводимое с помощью фракционного желудочного зондирования или внутрижелудочной рН-метрии. Прогрессирование атрофических изменений в слизистой оболочке фундального отдела желудка сопровождается снижением секреции соляной кислоты и уменьшением выработки пепсина.

Рентгенологическое исследование желудка не является основным методом распознавания хронического гастрита, но все же дает возможность обнаружить в некоторых случаях изменения рельефа слизистой оболочки (сглаживание или, наоборот, гипертрофию складок), а также позволяет выявить различные нарушения моторики желудка, часто встречающиеся у больных хроническим гастритом.

Ведущую роль в диагностике хронического гастрита играет *эндоскопическое исследование*, особенно если оно сочетается с биопсией слизистой оболочки фундального и антрального отделов желудка с последующей гистологической оценкой биоптатов.

В настоящее время в клинической практике применяется метод косвенной оценки наличия атрофических изменений в слизистой оболочке антрального и фундального отделов желудка по уровню гастрина и пепсиногена в сыворотке крови (так называемая «Гастропанель»).

Течение. Хронический гастрит характеризуется длительным, многолетним течением и медленным прогрессированием структурных изменений. Хронический атрофический гастрит, сопровождающийся снижением секреции соляной кислоты вплоть до развития желудочной ахилии, особенно если он сочетается с выраженной дисплазией эпителия, относится к предраковым заболеваниям. Больные с такой патологией подлежат диспансерному наблюдению с проведением регулярного эндоскопического контроля.

Лечение. Важное место в лечении хронического гастрита отводится диетическому питанию. В период обострения целесообразно исключить продукты, требующие длительного переваривания и оказывающие раздражающее действие на слизистую оболочку желудка (наваристые мясные супы, специи, жареное мясо, тугоплавкие жиры и др.). Больные с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты при наличии болевого синдрома нуждаются в назначении антисекреторных средств, антацидных и обволакивающих препаратов. В случае обнаружения НР им проводится эрадикационная антигеликобактерная терапия. Больные с атрофическими формами хронического гастрита, имеющие повышенный риск развития рака желудка, подлежат динамическому диспансерному наблюдению с проведением регулярных эндоскопических исследований.

Профилактика возникновения и прогрессирования хронического гастрита предусматривает соблюдение правильного режима питания, борьбу с курением и употреблением алкоголя, проведение своевременной санации полости рта, выявление и лечение инфекции НР.

Функциональная диспепсия

В соответствии с последними международными рекомендациями (Римские критерии III, 2006), функциональная диспепсия определяется как комплекс симптомов, включающих в себя боли или ощущение жжения в эпигастрии, чувство переполнения в подложечной области и раннего насыщения, отмечающихся в течение последних 3 мес (при общей продолжительности не менее 6 мес и отсутствии заболеваний, способных объяснить эти симптомы).

В зависимости от преобладания у больных функциональной диспепсией отдельных клинических симптомов выделяют два клинических варианта заболевания: *синдром боли в эпигастральной области* (прежнее название — язвенноподобный вариант) и *постпрандиальный* (т. е. возникающий после еды) *дистресс-синдром* (прежнее название — дискинетический вариант).

При синдроме боли в эпигастральной области больные жалуются на периодические боли и чувство жжения в подложечной области, возникающие не реже 1 раза в неделю и не связанные с дефекацией. Постпрандиальный дистресс синдром характеризуется жалобами на чувство тяжести и переполнения в подложечной области, а также раннее насыщение, возникающими несколько раз в неделю.

Этиология и патогенез. При синдроме боли в эпигастральной области основное патогенетическое значение имеет кислотно-пептический фактор, тогда как развитие постпрандиального дистресс-синдрома обуславливается нарушениями моторики желудка, к которым относятся расстройства аккомодации желудка (способности фундального отдела расслабляться после приема пищи), нарушения ритма перистальтики желудка, ослабление моторики антрального отдела желудка с нарушением эвакуаторной функции желудка, висцеральная гиперчувствительность (повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка к растяжению).

Диагностика. Диагноз функциональной диспепсии является «диагнозом исключения» и ставится в тех случаях, когда в результате проведенного обследования (с обязательным клиническим и биохимическим анализами крови, проведением эзофагогастродуоденоскопии и ультразвукового исследования органов брюшной полости, определением инфицированности слизистой оболочки желудка НР) исключаются заболевания, входящие в груп-

пу органической диспепсии (язвенная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, опухоли желудка и др.).

Важную роль при проведении дифференциального диагноза играет выявление так называемых *симптомов тревоги*, к которым относятся дисфагия, рвота с кровью, дегтеобразный стул (мелена), лихорадка, немотивированное похудание, возникновение симптомов диспепсии в возрасте старше 65 лет, анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ. Обнаружение у больного любого из этих симптомов исключает диагноз функциональной диспепсии и требует проведения тщательного обследования с целью поиска серьезного органического заболевания.

Лечение. Лечение больных с функциональной диспепсией должно включать в себя мероприятия по нормализации образа жизни, режима и характера питания, борьбу с вредными привычками (курением и злоупотреблением алкоголем). Лекарственная терапия строится с учетом клинического варианта заболевания. При синдроме боли в эпигастрии назначаются ингибиторы протонной помпы, при постпрандиальном синдроме — прокинетики (препараты, нормализующие моторику желудка: домперидон, итоприда гидрохлорид). Признано целесообразным также проведение эрадикационной терапии (уничтожение инфекции НР), которая, хотя и не приводит сама по себе к исчезновению жалоб у большей части больных с функциональной диспепсией, но препятствует прогрессированию хронического гастрита и способствует снижению риска развития у таких пациентов язвенной болезни и рака желудка.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Под *язвенной болезнью* (*morbus ulcerosus*) понимают хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с характерным чередованием периодов обострения и ремиссии, основным проявлением которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь занимает одно из ведущих мест в общей структуре заболеваний органов пищеварения. Ее распространенность среди взрослого населения составляет сейчас 7—10%. Мужчины страдают этим заболеванием чаще, чем женщины. Язвы двенадцатиперстной кишки обнаруживаются примерно в 4 раза чаще, чем язвы желудка.

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез язвенной болезни продолжают оставаться в настоящее время недостаточно ясными. Факторами, способствующими возникновению данного заболевания, являются нарушения режима и характера питания (длительные перерывы между приемами пищи, еда всухомятку, пристрастие к грубой и острой пище и др.), нервно-психические перенапряжения и физические перегрузки, курение и злоупотребление алкоголем, конституциональные и генетические факторы [асенический тип телосложения, наследственная предрасположенность к язвенной болезни, 0(1) группа крови и т. д.], прием препаратов, обладающих ulcerогенными свойствами (салицилатов, глюкокортикоидов и др.). В последние годы доказана связь развития заболевания с микроорганизмами *Helicobacter pylori*: эти бактерии обнаруживаются у 90—95% больных с язвами двенадцатиперстной кишки и у 70% пациентов с язвами желудка.

Патогенез язвенной болезни является достаточно сложным. В общих чертах он сводится к нарушению равновесия между агрессивными свойствами желудочного сока и защитными возможностями слизистой оболочки

желудка и двенадцатиперстной кишки. К агрессивным факторам язвообразования относятся гиперсекреция соляной кислоты и пепсина, нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (ускорение эвакуации из желудка или, наоборот, задержка кислого содержимого в его антральном отделе, дуоденогастральный рефлюкс желчи). Усиление факторов кислотнопептической агрессии играет решающую роль в развитии язвенной болезни с локализацией в луковице двенадцатиперстной кишки.

Снижение устойчивости слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки происходит при уменьшении выработки желудочной слизи и нарушении ее качественного состава, уменьшении выделения панкреатических бикарбонатов, нарушении процессов регенерации эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, ухудшении ее кровоснабжения. Ослабление защитных свойств слизистой оболочки имеет основное значение в развитии язвенной болезни с локализацией в желудке.

В патогенезе язвенной болезни могут принимать участие гормональные факторы (половые гормоны, гормоны коры надпочечников, гастроинтестинальные пептиды), простагландины, биогенные амины (катехоламины, гистамин, серотонин), а также иммунные механизмы.

Патологоанатомическая картина. Язва распространяется в стенке желудка на различную глубину, доходя иногда до серозной оболочки. В период обострения в области дна и краев язвы появляется зона фибриноидного некроза. По мере стихания обострения происходят отторжение некротических масс и развитие грануляционной ткани. Заживление язвы заканчивается образованием грубоволокнистого рубца.

Классификация. Общепризнанная классификация язвенной болезни в настоящее время отсутствует. В зависимости от локализации принято выделять язвы кардиального и субкардиального отделов, тела и угла желудка, антрального отдела и пилорического канала, луковицы двенадцатиперстной кишки и постбульбарного отдела, сочетанные и множественные гастродуоденальные язвы. При формулировке диагноза следует также отмечать стадию течения заболевания: обострения, рубцевания («красного» и «белого» рубца) и ремиссии. В диагнозе отражают также наличие постязвенных деформаций желудка и двенадцатиперстной кишки и осложнений заболевания.

Кроме язвенной болезни, выделяют *симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки*, механизм возникновения которых связан с особыми этиологическими и патогенетическими факторами. К симптоматическим язвам относят «стрессовые» (при распространенных ожогах, нейрохирургических операциях, остром инфаркте миокарда), лекарственные (после приема ацетилсалициловой кислоты, кортикостероидов), эндокринные (при синдроме Золлингера—Эллисона, гиперпаратиреозе), а также язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, возникшие у больных с некоторыми заболеваниями внутренних органов: хроническими неспецифическими заболеваниями легких, хроническим гепатитом и циррозом печени (гепатогенные язвы), хроническим панкреатитом (панкреатогенные язвы) и др.

Клиническая картина. Основным симптомом обострения язвенной болезни являются боли, которые локализуются в эпигастриальной области слева (при язвах тела желудка) или справа (при язвах пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки) от срединной линии. При язвах субкардиального отдела желудка боли могут локализоваться в области мечевидного отростка грудины, а при внелуковичных язвах (язвах постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки) — в области правого подреберья.

Боли нередко иррадируют в левую половину грудной клетки, грудной или поясничный отдел позвоночника.

Боли при обострении язвенной болезни обычно четко связаны с приемом пищи. При язвах субкардиального отдела желудка они нередко возникают сразу после приема пищи, при язвах тела желудка — через 30 мин — 1 ч после еды. При язвах пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки наиболее часто встречаются поздние боли, возникающие через 2—3 ч после еды, голодные и ночные боли. Характерно, что боли при язвенной болезни уменьшаются обычно после приема антацидов, антисекреторных препаратов, применения грелки.

При обострениях язвенной болезни, которые часто носят сезонный характер (весной и осенью), нередко отмечаются и диспепсические явления. У многих больных на высоте болей возникает рвота кислым желудочным содержимым, приносящая облегчение, в связи с чем больные могут вызывать ее искусственно. Часто встречаются также жалобы на изжогу, тошноту, отрыжку, запоры. При обострении язвенной болезни нередко наблюдается потеря массы тела, так как больные, несмотря на сохраненный или даже повышенный аппетит, сознательно ограничивают себя в еде, опасаясь усиления болей (ситофобия).

Описанная типичная клиническая картина обострения язвенной болезни отмечается, однако, не у всех больных. У некоторых пациентов (особенно с симптоматическими язвами) болевой синдром может отсутствовать («немая» язва), и тогда заболевание проявляется внезапно своими осложнениями (кровотечением или прободением язвы).

У больных с обострением язвенной болезни при *пальпации живота* могут отмечаться локальная болезненность и умеренная резистентность мышц передней брюшной стенки, в некоторых случаях там же (в эпигастриальной или пилоробульбарной областях) обнаруживается ограниченный участок перкуторной болезненности (симптом Менделя).

Клинический анализ крови у большинства больных остается неизменным. Лишь у некоторых пациентов отмечается повышение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови. Чаше выявляется анемия, которая служит признаком явных или скрытых кровотечений.

Определенное диагностическое значение имеет *анализ кала на скрытую кровь*. Повторные положительные реакции Грегерсена или Вебера при условии их правильной постановки и исключении других источников кровопотери могут служить указанием на обострение заболевания.

Большую роль в распознавании язвенной болезни играет *исследование кислотообразующей функции желудка*. При язвах двенадцатиперстной кишки определяются преимущественно повышенные показатели базальной и стимулированной секреции соляной кислоты, при язвах субкардиального отдела и тела желудка — нормальные или сниженные. Выявление гистаминустойчивой ахлогидрии обычно исключает диагноз язвы двенадцатиперстной кишки и заставляет сомневаться в доброкачественном характере язвы желудка.

Ведущее место в диагностике язвенной болезни принадлежит рентгенологическому и эндоскопическому методам исследования, часто дополняющим друг друга. При *рентгенологическом исследовании* (рис. 102) выявляется прямой признак язвы — ниша на контуре или на рельефе слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, а также обнаруживаются различные косвенные симптомы заболевания: местный циркулярный спазм гладкомышечных волокон в виде «указующего перста» на противоположной по отношению к язве стенке желудка, конвергенция складок слизистой

Рис. 102. Рентгенограмма. Язва малой кривизны желудка.

оболочки к нише, рубцово-язвенная деформация желудка и двенадцатиперстной кишки, гиперсекреция желудочного сока натошак, расстройства гастродуоденальной моторики.

При эндоскопическом исследовании подтверждают наличие язвы, уточняют ее локализацию, форму, глубину и размеры, оценивают состояние дна и краев язвы, выясняют характер сопутствующих изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. При обнаружении язвы желудка или двенадцатиперстной кишки обязательно определяется наличие инфекции *Helicobacter pylori* одним из описанных выше способов.



При выявлении изъязвления в желудке следует обязательно проводить дифференциальную диагностику между доброкачественными язвами и инфильтративно-язвенной (первично-язвенной) формой рака желудка, которая на ранних стадиях может протекать под «маской» доброкачественных поражений. О злокачественном характере язвы свидетельствуют ее большие размеры (особенно у больных молодого возраста), увеличение СОЭ и гистаминустойчивая ахлоргидрия. Рентгенологически и эндоскопически инфильтративно-язвенная форма рака желудка характеризуется неправильной формой изъязвления с неровными и бугристыми краями, ригидностью стенки желудка в этом участке. Окончательное заключение о характере поражения выносится после повторного гистологического исследования биоптатов язвы.

Течение и осложнения. Для неосложненных случаев язвенной болезни свойственна, как правило, строгая периодичность течения. Периоды обострения заболевания (продолжительностью от 3—4 до 6—8 нед и более) чередуются с более или менее длительными (от нескольких месяцев до нескольких лет) периодами хорошего самочувствия. При соблюдении больными соответствующей диеты, организации правильного режима труда и отдыха, проведении систематического профилактического противорецидивного лечения ремиссия язвенной болезни может быть достаточно стойкой и обострения заболевания возникают редко. Напротив, под влиянием различных неблагоприятных факторов (физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем) возможно развитие различных осложнений.

Язвенное кровотечение возникает у 15—20% больных (особенно часто у пациентов с симптоматическими язвами желудка) и проявляется рвотой содержимым типа «кофейной гущи» или черным дегтеобразным стулом (меленой), а также рядом общих симптомов (слабостью, головокружением, тахикардией, падением артериального давления, потерей сознания).

Перфорация (прободение) — возникновение сквозного дефекта в стенке желудка на месте его язвенного поражения — отмечается у 5—15% больных, чаще у мужчин. Клинически перфорация язвы проявляется сильнейшими («кинжальными») болями в эпигастральной области, развитием коллаптоидного состояния. При пальпации живота выявляют резкую болезненность в эпигастральной области и выраженное («доскообразное») напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины (Щеткина—Блюмберга). В дальнейшем прогрессирует картина разлитого перитонита.

Проникновение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие ткани (поджелудочную железу, малый сальник и т. д.) носит название *пенетрации*. Возникновение пенетрации язвы характеризуется появлением упорных болей (например, в поясничной области при пенетрации язвы в поджелудочную железу), утратой прежней связи болей с приемом пищи, повышением температуры до субфебрильных цифр, увеличением СОЭ. Наличие пенетрации язвы подтверждается при рентгенологическом и эндоскопическом исследованиях.

В тех случаях, когда происходит развитие спаечного процесса между желудком и двенадцатиперстной кишкой и соседними органами (поджелудочной железой, печенью, желчным пузырем и т. д.), принято говорить о перивисцерите (перигастрите, перидуодените). При возникновении перивисцерита появляются более интенсивные боли, усиливающиеся после обильной еды, при физической нагрузке, изменении положения тела. Рентгенологически и эндоскопически отмечается выраженная деформация желудка и двенадцатиперстной кишки с ограничением их подвижности.

Рубцевание язв пилорического канала и начального отдела двенадцатиперстной кишки, а также операция ушивания прободной язвы этой области могут привести к развитию *рубцово-язвенного стеноза привратника*. Первыми симптомами стеноза привратника являются ощущение тяжести и переполнения в эпигастральной области после еды. При прогрессировании стеноза привратника к перечисленным жалобам присоединяются отрыжка «тухлым яйцом», рвота пищей, съеденной накануне. При обследовании больных в эпигастральной области нередко удается выявить поздний шум плеска (симптом Василенко). Нарушения эвакуаторной функции желудка более точно распознаются при рентгенологическом исследовании.

Малигнизация (озлокачествление) доброкачественной язвы желудка считалась прежде сравнительно нередким осложнением заболевания. В настоящее время установлено, что возможность малигнизации язв желудка в значительной мере преувеличивается. За малигнизацию язвы до сих пор нередко принимают случаи своевременно не распознанной инфильтративно-язвенной формы рака желудка. Диагностика этого осложнения язвенной болезни оказывается порой достаточно трудной. В некоторых случаях удастся выявить изменение первоначального течения язвенной болезни, в частности утрату периодичности обострений, связи возникновения болей с приемом пищи. Окончательное заключение о наличии малигнизации язвы (а не первично-язвенной формы рака желудка) правомерно выносить только после гистологического исследования всей язвы, что возможно лишь после оперативного вмешательства.

Лечение. Больные с неосложненным течением язвенной болезни подлежат консервативному лечению, которое осуществляется по определенному принципу. При обострении заболевания целесообразна госпитализация больных в терапевтическое или гастроэнтерологическое отделение с последующим переводом в загородное (реабилитационное) отделение или продолжением амбулаторного лечения. Комплексная противоязвенная терапия включает в себя диетическое питание, основанное на принципах механического, химического и термического щажения слизистой оболочки желудка, назначение лекарственных препаратов.

Медикаментозная терапия при язвенной болезни строится в зависимости от наличия или отсутствия инфекции НР.

Больным язвенной болезнью без сопутствующей инфекции НР назначается базисная терапия ингибиторами протонной помпы (омепразол по 20 мг в сутки, рабепразол по 20 мг в сутки), реже — блокаторы H_2 -рецепторов (ранитидин по 150 мг 2 раза в сутки, фамотидин по 20 мг 2 раза в сутки). Продолжительность курсового лечения при язвах двенадцатиперстной кишки составляет обычно 3—4 нед, при язвах желудка — 4—8 нед. В дальнейшем пациентам показан поддерживающий прием антисекреторных препаратов.

В тех случаях, когда язвенная болезнь протекает на фоне инфекции НР, проводится обязательная эрадикационная терапия, включающая в себя удвоенные дозы ингибиторов протонной помпы в комбинации с антибиотиками (например, амоксициллином в дозе 1,0 г 2 раза в сутки и кларитромицином в дозе 0,5 г 2 раза в сутки). Продолжительность эрадикационной терапии должна составлять не менее 7 дней. Увеличение ее длительности до 14 дней позволяет существенно повысить частоту эрадикации. Контроль эффективности эрадикационной терапии проводят через 4—6 нед после ее окончания.

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению являются перфорация язвы, малигнизация, рубцово-язвенный стеноз привратника. Относительными показаниями служат пенетрирующие и повторно кровоточащие язвы, а также тяжелое, упорное, часто рецидивирующее течение язвенной болезни, когда консервативное лечение оказывается недостаточно эффективным. В настоящее время предпочтение отдается органосохраняющим операциям, дающим меньше постгастрорезекционных расстройств.

Профилактика язвенной болезни включает в себя организацию правильного режима питания, труда и отдыха, борьбу с курением и злоупотреблением алкоголем, выявление и лечение лиц, имеющих повышенный риск развития язвенной болезни (с наследственной предрасположенностью, функциональной желудочной гиперсекрецией, гастродуоденитом с высокой кислотной продукцией).

РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка (cancer ventriculi) занимает по своей частоте второе место среди всех злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. Это заболевание встречается преимущественно в возрасте 50—70 лет, но не является исключением и у лиц более молодого возраста.

Выделяют две основные формы рака желудка, различающиеся между собой не только по характеру роста, но и по целому ряду других признаков. Рак желудка кишечного типа (экзогенный, экспансивный) встречается преимущественно в возрасте 55—60 лет, причем у мужчин в 1,5—2 раза

чаще, чем у женщин, и предполагает обычно наличие предраковых изменений; частота этой формы рака желудка в настоящее время снижается. Рак желудка диффузного типа (инфильтративный, генетический) встречается у лиц молодого возраста (одинаково часто у мужчин и женщин), характеризуется отсутствием предшествующих предраковых изменений; заболеваемость данной формой рака желудка не имеет тенденции к снижению.

Этиология и патогенез. Остаются до конца не выясненными. Определенную роль играют наследственная предрасположенность, наличие A(II) группы крови, канцерогенные вещества, например 3,4-бензпирены, выделяющиеся при копчении мясных и рыбных продуктов, а также нитрозамины, которые образуются в желудке из белков при попадании большого количества нитратов с пищей, злоупотребление алкоголем и избыточное курение, недостаточное употребление свежих овощей и фруктов (дефицит витамина С).

Патогенез рака желудка диффузного типа во многом продолжает оставаться неясным. Напротив, развитие рака желудка кишечного типа предполагает цепочку последовательно развивающихся изменений слизистой оболочки желудка. Важная роль в этой цепочке принадлежит инфекции НР. Онкогенное действие НР, отнесенного к группе канцерогенов I типа (облигатных), обусловлено тем, что эти микроорганизмы, приводя к развитию хронического гастрита и изменяя пролиферативную активность эпителиальных клеток, способствуют в дальнейшем развитию их атрофии и кишечной метаплазии. Диффузная и мультифокальная атрофия, а также возникающая в последующем дисплазия эпителиальных клеток рассматриваются уже как предраковые состояния.

В возникновении рака желудка могут иметь значение некоторые предраковые заболевания: диффузный атрофический гастрит, особенно с явлениями дисплазии эпителия, атрофический гастрит культи желудка, множественные аденоматозные полипы, В₁₂-дефицитная анемия, реже — язвенная болезнь.

Патологоанатомическая картина. Наиболее часто рак желудка располагается в антральном и пилорическом отделах (50—60%), реже — в области малой кривизны тела желудка (15—25%), субкардиальном отделе (8—10%). Вначале раковая опухоль ограничивается лишь слизистой оболочкой желудка (стадия раннего рака). В дальнейшем развитие опухоли может происходить экзо- или эндофитно. По внешнему виду опухоли выделяют 4 основные формы: полипозный (грибовидный), блюдцеобразный, инфильтративно-язвенный и диффузный рак. В зависимости от гистологического строения опухоли различают аденокарциному (папиллярную, тубулярную, слизистый и перстневидно-клеточный рак), железисто-плоскоклеточный, плоскоклеточный, недифференцированный и неклассифицируемый рак. Метастазирование рака желудка происходит гематогенно и лимфогенно. Чаще всего отмечаются метастазы в регионарные лимфатические узлы, лимфатические узлы левой надключичной области (метастаз Вирхова), пупок, параректальную клетчатку (метастаз Шнитцлера), яичники (опухоль Крукенберга), легкие, печень, кости.

Клиническая картина. Во многих случаях заболевание развивается медленно и скрыто, так что в ранних стадиях больные могут не предъявлять никаких жалоб или же эти жалобы соответствуют жалобам, характерным для хронического гастрита, существовавшего у пациентов в течение многих лет. Первые симптомы рака желудка часто соответствуют так называемому синдрому малых признаков, описанному А. И. Савицким и включающему в себя немотивированную общую слабость, утомляемость, снижение работоспособности, потерю аппетита, появление чувства тяжести и

переполнения в эпигастральной области, похудание без видимой причины, анемию, потерю интереса к окружающему.

Боли при раке желудка не относятся к числу его ранних симптомов и свидетельствуют, как правило, об уже выраженной стадии заболевания. Боли чаще всего носят постоянный характер, однако при инфильтративно-язвенной форме рака желудка они могут быть связаны с приемом пищи (поздние, голодные, ночные), симулируя таким образом картину доброкачественной язвы. Появление крайне интенсивных, мучительных болей наблюдается при прорастании рака желудка в соседние органы (поджелудочную железу), метастазах в кости.

Клинические проявления рака желудка зависят также от локализации опухоли и формы ее роста. При раке кардиального отдела желудка могут отмечаться дисфагия, усиленное слюнотечение, икота, пищеводная рвота. При поражении антрального отдела и пилорического канала ведущими становятся симптомы, связанные с нарушением эвакуации из желудка (тяжесть и чувство переполнения в эпигастральной области, рвота пищей, съеденной в течение дня и накануне). Экзофитно растущие опухоли большой кривизны желудка проявляются преимущественно общими симптомами, тогда как для эндофитных опухолей (инфильтративно-язвенной формы рака) характерным оказывается сравнительно раннее возникновение болей и диспепсических явлений. Нередким симптомом рака желудка служит лихорадка, связанная с распадом и инфицированием опухолевых узлов.

При *осмотре больного* нередко выявляется целый ряд изменений, свидетельствующих, как правило, об уже далеко зашедших стадиях заболевания. Обращают на себя внимание, восковидная бледность и землистый оттенок кожных покровов, сухость кожи, снижение ее тургора и массы тела вплоть до развития тяжелой кахексии.

При *осмотре живота* опухоль становится заметной в случае ее значительных размеров и резком истощении больного. В других случаях, напротив, может отмечаться увеличение живота за счет асцита.

Пальпация живота позволяет обнаружить опухоль желудка лишь в выраженных стадиях заболевания. Пальпируемая опухоль может иметь различную консистенцию, но чаще бывает плотной, бугристой, с неровной поверхностью, малоболезненной при ошупывании.

Инфильтративно-язвенные формы рака желудка, а также опухоли субкардиального отдела желудка пальпаторно чаще всего не определяются. Большие опухоли свода желудка сопровождаются при *перкуссии* уменьшением зоны пространства Траубе.

При *лабораторных исследованиях* у больных раком желудка в анализах крови выявляют анемию и повышение СОЭ, а при распаде опухоли и ее инфицировании — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево лейкоцитарной формулы. Часто обнаруживается снижение секреции соляной кислоты вплоть до возникновения ахилии, отмечается стойко положительная реакция кала на скрытую кровь.

При *рентгенологическом исследовании* выявляют характерные признаки рака желудка: дефект наполнения с неровными контурами, деформацию и сужение просвета пораженного отдела желудка, изменение рельефа слизистой оболочки, отсутствие перистальтики (ригидность) стенки желудка.

Гастроскопия дает возможность оценить характер поражения, локализацию и размеры опухоли, форму ее роста. Прицельная биопсия и последующее гистологическое исследование ткани опухоли позволяют уточнить морфологический вид рака.

Гистологическое исследование биоптатов нередко комбинируют с цито-

логическим исследованием промывных вод желудка или соскоба с его слизистой оболочки.

По показаниям применяют и другие методы диагностики, в частности *лапароскопию*, позволяющую исключить прорастание рака в соседние органы, метастазы в печень, брюшину.

Течение и осложнения. При раке желудка возможно возникновение профузных желудочных кровотечений, которые иногда бывают первым признаком заболевания. При прорастании опухоли в головку поджелудочной железы и ворота печени появляются симптомы механической желтухи. Прорастание опухоли в поперечную ободочную кишку ведет к образованию желудочно-ободочного свища. Сдавление воротной вены и переход процесса на брюшину сопровождаются появлением асцита. В поздних стадиях возникают отдаленные метастазы опухоли.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения рака желудка является операция, особенно эффективная при ранних стадиях заболевания. При невозможности удаления опухоли применяют химиотерапию (фторурацил), а также лучевое лечение. В запущенных стадиях рака желудка показана симптоматическая терапия.

КИШЕЧНИК

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. Больные с заболеваниями кишечника жалуются в первую очередь на боли в животе, расстройства стула (поносы или запоры), метеоризм (вздутие живота), урчание в животе, кишечные кровотечения.

При наличии более и уточняют их локализацию, иррадиацию, характер, интенсивность, связь их возникновения и исчезновения с определенными условиями.

Отличительным свойством болей при заболеваниях кишечника является их связь не с приемом пищи, а с деятельностью кишечника. При этом боли чаще всего усиливаются перед актом дефекации и, наоборот, уменьшаются после опорожнения кишечника. Реже боли возникают во время акта дефекации или после него. Лишь при поражении поперечной ободочной кишки (трансверзит) боли могут появляться после еды, что обуславливается рефлекторным усилением перистальтики поперечной ободочной кишки после приема пищи.

Механизм возникновения болей при заболеваниях кишечника чаще всего связан с нарушениями его моторики. *Боли спастического происхождения* возникают при резком сокращении (спазме) гладкой мускулатуры кишечника и носят название *кишечной колики*. Такие боли отмечаются при воспалительных заболеваниях кишечника (энтерит, колит), интоксикациях никотином, мышьяком, свинцом (свинцовая колика), глистной инвазии, позднем нейросифилисе — спинной сухотке, неврозах, иногда после быстрого приема большого количества холодной жидкости. Спастические кишечные боли носят схваткообразный характер, локализуются в различных областях живота (преимущественно в околопупочной области), при этом часто быстро меняют свое местоположение. В момент кишечной колики больной нередко становится беспокойным и для облегчения состояния может обхватывать и сдавливать живот руками. Уменьшению спастических

болеи способствуют также прием спазмолитических средств, применение тепла.

Боли, возникающие в результате растяжения петель кишечника содержимым (прежде всего газами), носят название *дистензионных*. Такие боли могут наблюдаться при выраженном метеоризме, непроходимости кишечника различного происхождения (опухоли, заворот кишки и злоообразования и т. д.). В отличие от спастических болей, дистензионные боли бывают, как правило, более постоянными и носят ноющий характер. При непроходимости кишечника к дистензионным болям нередко присоединяются и интенсивные схваткообразные боли, обусловленные усиленной кишечной перистальтикой выше места препятствия.

При заболеваниях кишечника боли могут быть связаны с развитием *спячного процесса* между петлями кишечника, кишечником и сальником и т. д. Такие боли обычно четко зависят от положения тела, усиливаются при поднятии тяжестей. Их возникновение провоцируется также клизмой. Боли при гангренозном (перфоративном) аппендиците связаны с переходом воспалительного процесса на брюшину.

Локализация болей при заболеваниях кишечника может быть различной. Боли, обусловленные поражением тонкой кишки, ощущаются чаще всего в околопупочной области.

Боли в правой подвздошной области отмечаются при остром аппендиците (при этом боли вначале могут возникать в эпигастрии и лишь через несколько часов спускаться вниз), при раке слепой и восходящей кишки, туберкулезе кишечника, болезни Крона. У больных с острым аппендицитом при ретроцекальном расположении отростка может наблюдаться иррадиация болей в правое бедро, а при тазовом расположении — в область крестца и промежности.

Боли в левой подвздошной области отмечаются при проктосигмоидите (например, у больных дизентерией), неспецифическом язвенном колите, раке сигмовидной и нисходящей кишки. Поражение левых отделов толстой кишки может сопровождаться иррадиацией болей в область крестца. В случае поражения толстой кишки в области печеночного угла боли локализуются в правом, а при поражении селезеночного угла — левом подреберье. В последнем случае возможна иррадиация болей в левую половину грудной клетки. При воспалении преимущественно поперечной ободочной кишки (трансервизит) боли могут распространяться на всю верхнюю половину живота.

Боли, связанные с поражением сигмовидной и прямой кишки (дизентерия, рак, трещина заднего прохода, геморрой и др.), локализуются часто в области промежности. Эти боли усиливаются при акте дефекации и нередко сочетаются с тенезмами (от греч. *teino* — напрягать, растягивать) — болезненными ложными позывами на акт дефекации, сопровождающимися иногда выделением комочков слизи из прямой кишки.

Метеоризм (вздутие, пучение живота) является частой причиной жалоб больных с заболеваниями кишечника. Метеоризм возникает в результате усиленного газообразования в кишечнике при употреблении продуктов, содержащих большое количество клетчатки и крахмала (бобовых, капусты, картофеля, черного хлеба), чрезмерном заглатывании воздуха (аэрофагия), нарушении выделения газов из кишечника (атония, непроходимость кишечника), расстройствах пищеварения в кишечнике вследствие ферментной недостаточности, нарушении состава кишечной микрофлоры (дисбактериоз), истерии (психогенный метеоризм). При этом в большинстве случаев происходит равномерное вздутие живота.

В случае толстокишечной непроходимости может наблюдаться вздутие живота в каком-либо из боковых отделов.

Понос (diarrhoea) представляет собой учащенное (более 2 раз в сутки) опорожнение кишечника с выделением жидких или кашицеобразных испражнений. Иногда понос отмечается даже в тех случаях, когда частота стула не превышает 1—2 раз в сутки. Понос является частым симптомом многих заболеваний внутренних органов. Он встречается при различных кишечных инфекциях (дизентерия, холера), воспалительных заболеваниях кишечника (энтерит, колит), болезнях других органов пищеварения (хронический гастрит со сниженной секреторной функцией, хронический панкреатит, гепатиты и циррозы печени, заболевания желчевыделительной системы), глистных инвазиях, отравлении солями тяжелых металлов (ртуть, свинец и др.), эндогенных интоксикациях (например, при выделении через кишечник продуктов белкового обмена у больных с хронической почечной недостаточностью), эндокринных заболеваниях (тиреотоксикоз, недостаточность функции надпочечников), авитаминозах, пищевой аллергии. Понос функционального происхождения (обычно по утрам) может наблюдаться у лиц, страдающих невротами (особенно при волнении, страхе).

Механизм возникновения поносов является сложным и включает в себя несколько патогенетических звеньев. К ним относятся увеличение осмоларности кишечного содержимого (например, при приеме слабительных средств), повышение секреции воды и электролитов эпителиальными клетками тонкой кишки (при холере), нарушения процессов пищеварения и всасывания в кишечнике (в частности, после обширной резекции тонкой кишки), расстройства двигательной функции кишечника с ускорением пассажа кишечного содержимого, воспалительные изменения слизистой оболочки кишечника.

Выделяют также ложные (запорные) поносы, которые встречаются при запорах и бывают обусловлены раздражающим действием плотных каловых масс на слизистую оболочку толстой кишки. Различают острые (например, при острых кишечных инфекциях) и хронические поносы, а также поносы, обусловленные поражением тонкой (энтеральные) или толстой (колитические) кишки.

Энтеральные поносы отличаются, как правило, редкой частотой (2—3 раза в сутки), значительным объемом каловых масс и служат ведущим проявлением так называемого *синдрома мальабсорбции* (нарушенного всасывания), встречающегося при различных заболеваниях внутренних органов. При нарушении переваривания и всасывания жиров происходит их активное выделение с калом (стеаторея), что прежде называлось жировой диспепсией. При нарушении переваривания и всасывания белков отмечается появление жидких испражнений темного цвета щелочной реакции (за счет образования аммиака), содержащих кусочки непереваренной пищи с гнилостным запахом, мышечными волокнами с сохраненной поперечной и продольной исчерченностью (креаторея) и соединительной ткани, обнаруживаемыми при микроскопическом исследовании. Прежде такое состояние носило название гнилостной диспепсии. При нарушении переваривания и всасывания углеводов и активизации бродильной микрофлоры кишечника появляются пенистые кашицеобразные испражнения кислой реакции, содержащие значительное количество крахмальных зерен и йодофильной микрофлоры (старое название — бродильная диспепсия).

Многообразные нарушения процессов переваривания и всасывания, наблюдающиеся при синдроме мальабсорбции, могут в тяжелых случаях вести к истощению больных, различным трофическим расстройствам (выпаде-

нию волос, ломкости ногтей), развитию железо- и B_{12} -дефицитной анемии, витаминной недостаточности, электролитным расстройствам, нарушениям эндокринной системы.

Поносы, возникающие при поражении толстой кишки, чаще всего бывает связаны с ее воспалительными заболеваниями или дискинетическими расстройствами. В отличие от поносов, связанных с поражением тонкой кишки, толстокишечные поносы характеризуются большей частотой (до 10 раз и более в сутки), выделением небольшого количества каловых масс (нередко с примесью слизи и крови) и обычно сопровождаются схваткообразными болями внизу живота и тенезмами. Толстокишечные (колитические) поносы в отличие от энтеральных, как правило, не отражаются столь отрицательно на общем состоянии больных.

Под запорами (*obstipatio*) понимают задержку опорожнения кишечника до 48 ч и более. При этом в тяжелых случаях перерывы между актами дефекации могут достигать 5—7 дней. При запорах содержание воды в кале уменьшается, он становится более твердым, выделяется с трудом, часто в виде мелких «орешков» (по типу «овечьего кала»).

Запоры могут быть вызваны многообразными причинами. Достаточно распространенными являются алиментарные запоры, обусловленные недостаточным содержанием в пищевом рационе растительной клетчатки, уменьшением потребления жидкости, а также голоданием. Часто встречаются и так называемые привычные запоры, связанные с ослаблением дефекационного рефлекса. Такие запоры возникают при различных ситуационных обстоятельствах, когда человек в силу некоторых причин (неподходящая обстановка, спешка и т. д.) вынужден подавлять позывы на дефекацию. Предпринимаемая затем попытка вызвать дефекацию с помощью слабительных еще больше затрудняет самостоятельное опорожнение кишечника. Запоры часто отмечаются при малоподвижном образе жизни, необходимости длительного соблюдения постельного режима, при ослаблении мышц брюшного пресса (у пожилых и тучных людей).

Нередко встречаются также нейрогенные запоры, связанные с нарушением нервной регуляции двигательной функции кишечника. К ним относятся, в частности, дискинетические запоры, возникающие при спастических сокращениях толстой кишки (гиперкинетические, или спастические, запоры) или при снижении ее моторики (гипокинетические, или атонические, запоры). Запоры могут появляться рефлекторно при заболеваниях других органов пищеварения (например, при язвенной болезни).

Упорные запоры (часто вместе с нарушением акта мочеиспускания) наблюдаются при тяжелых поражениях центральной нервной системы (опухолях и травмах головного и спинного мозга, нарушениях мозгового кровообращения). Запоры, обусловленные вторичным нарушением кишечной моторики, нередко отмечаются у больных с воспалительными заболеваниями кишечника. Отдельно выделяют так называемые проктогенные запоры, возникающие у больных, страдающих геморроем, трещинами анального отверстия, выпадением прямой кишки. Появлению запоров в таких случаях нередко способствует и страх больного перед актом дефекации. Запоры наблюдаются также при интоксикации свинцом и ртутью, при приеме некоторых лекарственных препаратов (в частности, антацидных, содержащих карбонат кальция и гидроокись алюминия), эндокринных заболеваниях (при микседеме).

В отдельную группу выделяют запоры, связанные с органическими поражениями кишечника. К нарушениям двигательной функции кишечника могут приводить аномалии его развития (долихосигма, мегаколон, опухоли тол-

стой кишки, дивертикулы, непроходимость кишечника вследствие спаечного процесса и др.).

Кишечное кровотечение служит важным симптомом в диагностике различных заболеваний и встречается при опухолях кишечника, геморрое, неспецифическом язвенном колите, дизентерии, брюшном тифе, дивертикулах кишечника, тромбозе брыжеечных артерий. При поражении тонкой кишки кровотечение проявляется обычно черным дегтеобразным стулом (меленой). В тех случаях, когда источник кровотечения локализуется в толстой кишке, в кале отмечается, как правило, примесь неизменной крови. Характерно, что при дизентерии, раке сигмовидной кишки кровь обычно бывает более или менее равномерно перемешана со слизью и калом. При геморрое наблюдается выделение свежих капель крови в конце акта дефекации.

Анамнез. При расспросе больного обращают внимание на перенесенные заболевания, способные привести к последующему поражению кишечника (дизентерия, брюшной тиф, туберкулез, операции на органах брюшной полости, гельминтозы, лучевое воздействие и др.). Уточняют особенности питания и образа жизни больного, выясняют наличие возможных профессиональных интоксикаций (свинец, мышьяк, ртуть), непереносимости отдельных пищевых продуктов (при врожденной недостаточности некоторых кишечных ферментов), других заболеваний пищеварительной системы.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

Наиболее выраженные изменения при общем осмотре отмечаются при длительном нарушении процессов переваривания и всасывания в тонкой кишке (при синдроме мальабсорбции). У таких больных наблюдаются потеря массы тела вплоть до развития кахексии, различные изменения кожных покровов (бледность, сухость, шелушение, трещины в углах рта и т. д.), обусловленные дефицитом витаминов и железа, гипопротеинемические (безбелковые) отеки. При осмотре полости рта обнаруживаются воспалительные изменения слизистой оболочки (ангулярный стоматит), воспаление, отек и разрыхленность десен (пародонтоз), язык становится ярким, сосочки его сглаживаются.

Осмотр живота проводится в горизонтальном и вертикальном положении больного. Обращают внимание на размеры и форму живота, его симметричность, измеряют окружность живота на уровне пупка.

Увеличение размеров живота наблюдается при ожирении, метеоризме, скоплении в брюшной полости свободной жидкости (асците). При опущении внутренних органов (спланхноптозе), а также при асците может отмечаться выбухание нижней части живота. *Асимметрия живота* появляется при значительном увеличении органов брюшной полости (печени, селезенки), при больших кистах (например, яичника), вздутии петель кишечника при непроходимости.

При осмотре живота можно выявить также послеоперационные рубцы (особенно часто после аппендэктомии), пупочные грыжи, видимую перистальтику кишечника (при непроходимости кишечника). Важно внимательно проследить за участием передней брюшной стенки в акте дыхания, которое может быть ограниченным в соответствующих областях при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости (например, в правой подвздошной области при остром аппендиците).

Пальпация

Среди всех методов непосредственного исследования больного пальпация живота играет решающую роль в диагностике различных заболеваний кишечника. Главная заслуга в разработке основных правил и приемов пальпации органов брюшной полости принадлежит отечественным терапевтам В. П. Образцову, Н. Д. Стражеско, В. Х. Василенко.

Пальпация живота является технически достаточно сложным методом исследования. Ее проведение предполагает тщательное соблюдение ряда обязательных условий.

Ценные сведения при пальпации живота можно получить только при максимально расслабленных мышцах брюшного пресса пациента. Для этого дыхание больного должно быть диафрагмальным, и врач должен обучить больного технике такого дыхания, позволяющего произвести пальпацию. Руку больного врач кладет на его живот и просит дышать так, чтобы рука поднималась и опускалась в такт дыхательным движениям.

При пальпации живота больной лежит на кушетке или на кровати с низким изголовьем со сложенными на груди или вытянутыми вдоль туловища руками. Некоторые врачи при пальпации живота просят больных согнуть ноги в коленях, полагая, что тем самым достигается лучшее расслабление мышц брюшного пресса. Этот прием, однако, является практически бесполезным; намного эффективнее отвлечение внимания больного каким-либо разговором.

Врач садится с правой стороны от больного таким образом, чтобы сиденье стула было примерно на одном уровне с кроватью. Руки врача должны быть обязательно теплыми, в противном случае произойдет рефлекторное сокращение мышц брюшного пресса. Описанную методику целесообразно дополнять пальпацией живота в положении больного стоя. В таких случаях некоторые органы брюшной полости (в том числе и слепая кишка) становятся более доступными для пальпации. Пальпация живота бывает затруднена у больных с выраженным ожирением, метеоризмом, асцитом. В таких случаях большое значение приобретает исследование, проведенное в динамике, при уменьшении вздутия живота и рассасывании жидкости из брюшной полости. Непростой оказывается пальпация живота у спортсменов с хорошо развитыми мышцами брюшного пресса.

У каждого больного последовательно применяют два вида пальпации живота: поверхностную ориентировочную и глубокую (методическую, скользящую), проводимую по методу Образцова—Стражеско.

Поверхностную ориентировочную пальпацию живота проводят следующим образом. Врач кладет правую руку ладью на живот больного и производит ею легкие, осторожные надавливания в симметричных участках живота. Прежде всего обращают внимание на наличие или отсутствие болезненности, а также резистентности (незначительного напряжения) мышц брюшной стенки. При отсутствии у больного жалоб на боли в животе исследование начинают с левой подвздошной области, переходя затем в правую подвздошную область, а потом и выше, заканчивая поверхностную пальпацию исследованием эпигастральной области. При наличии у пациента болей в левой подвздошной области поверхностную пальпацию начинают с наименее болезненного участка живота (например, с эпигастрия), а заканчивают, наоборот, исследованием левой подвздошной области.

Обнаружение резистентности, а также более выраженного напряжения мышц передней брюшной стенки (симптом мышечной защиты) свидетельствует о реакции брюшины и возможном вовлечении ее в воспалительный

процесс. Так, при остром аппендиците при поверхностной пальпации отмечают локальную болезненность и напряжение мышц брюшной стенки в правой подвздошной области, при остром холецистите — в области правого подреберья. О развитии перитонита говорит появление положительного симптома Щеткина—Блюмберга, который заключается в резком усилении болей при внезапном отнятии от живота пальпирующей руки. В ряде случаев (резко положительный симптом Щеткина—Блюмберга) больные могут даже вскрикивать в момент отнятия руки.

При поверхностной ориентировочной пальпации, кроме того, обращают внимание на состояние кожных покровов и подкожной клетчатки живота, а также «слабых мест» передней брюшной стенки. К ним, в частности, относятся апоневроз белой линии живота в эпигастральной области, пупочное кольцо, наружное отверстие пахового канала. При этом наличие грыжевых выпячиваний лучше всего удается определить при натуживании больного. Так, для выявления диастаза (расхождение) прямых мышц живота в области белой линии располагают слегка согнутые пальцы по средней линии живота ниже мечевидного отростка и просят больного приподнять голову от подушки без помощи рук. При наличии расхождения прямых мышц живота пальпирующие пальцы свободно уйдут в образовавшийся между прямыми мышцами живота «желоб». При поверхностной пальпации иногда можно обнаружить некоторые органы брюшной полости (печень, селезенку) при их значительном увеличении, опухоли и кисты больших размеров. Однако для их более детальной оценки существуют специальные методические приемы.

Глубокая пальпация по Образцову—Стражеско отличается от поверхностной тем, что пальпирующая рука проникает в глубь брюшной полости. Этот вид пальпации носит также название *скользящей*, поскольку с помощью ее оценивают свойства органов, скользя пальцами по их поверхности, и методической, так как она проводится по строгому плану и в определенной последовательности. Обычно при этом пальпацию проводят в порядке, предложенном Н. Д. Стражеско: сигмовидная кишка, слепая кишка и червеобразный отросток, конечная часть подвздошной кишки, восходящий и нисходящий отделы ободочной кишки, поперечная ободочная кишка, желудок, печень, селезенка, поджелудочная железа и почки.

Проведение глубокой пальпации включает в себя четыре этапа. Первым из них является *правильная постановка рук*. Правую руку с несколько согнутыми пальцами кладут на переднюю брюшную стенку больного таким образом, чтобы согнутые пальцы располагались параллельно пальпируемому участку кишки. Этот момент пальпации предполагает хорошее знание топографии органов брюшной полости. Второй этап включает в себя некоторое смещение кожи и *образование кожной складки*, которая позволит в дальнейшем избежать натяжения кожи при движении руки. Третьим этапом глубокой пальпации является *погружение пальцев правой руки в глубь брюшной полости*, которое осуществляется при выдохе больного, способствующем расслаблению мышц передней брюшной стенки. Наконец, четвертый этап глубокой пальпации представляет собой *скользяние пальцев правой руки по поверхности кишки, прижатой к задней брюшной стенке*. Рука при этом как бы «перекатывается» через кишку, попутно оценивая ее свойства: локализацию соответствующего отдела толстой кишки и протяженность пальпируемого участка, форму, диаметр (в сантиметрах), консистенцию (мягкая, плотная), характер поверхности (гладкая, бугристая), подвижность (смещаемость), наличие при пальпации болезненности и урчания.



Рис. 103. Пальпация сигмовидной кишки.

Пальпация сигмовидной кишки. Сигмовидную кишку пальпируют обычно четырьмя слегка согнутыми пальцами или локтевым краем мизинца правой руки (рис. 103). Пальцы правой руки располагают в левой подвздошной области на границе средней и наружной третьей левой линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости параллельно косому (сверху и слева — вниз и вправо) расположению сигмовидной кишки. Затем сдвигают кожу по направлению к пупку, формируют кожную складку, проникают на выдохе в глубь брюшной полости и «перекатываются» пальцами через сигмовидную кишку, скользя по ее поверхности. Пальцы при этом движутся в направлении сверху, справа и изнутри — вниз, влево и кнаружи. В норме сигмовидная кишка пальпируется чаще других отделов толстой кишки (в 91—95% случаев) и определяется в левой подвздошной области на протяжении 20—25 см в виде безболезненного цилиндра плотной консистенции с гладкой поверхностью диаметром 2—3 см, смещаемого на 3—5 см, не урчащего и редко перистальтирующего. Подвижность сигмовидной кишки может быть увеличена за счет чрезмерно длинной брыжейки. В этом случае она пальпируется не в обычном месте, а более медиально или латерально.

Диаметр сигмовидной кишки увеличивается при скоплении в ней каловых масс, опухолевом поражении. При спастическом сокращении сигмовидной кишки (в случаях острого сигмоидита) диаметр ее, наоборот, может уменьшаться. При злокачественных новообразованиях консистенция сигмовидной кишки становится более плотной, а поверхность ее приобретает неровный и бугристый характер, сама кишка может становиться менее подвижной. В случае воспалительных заболеваний (например, при дизентерии) сигмовидная кишка оказывается болезненной при пальпации, отмечается ее усиленная перистальтика, а наличие в просвете жидкого содержимого вызывает ее урчание.

Пальпация слепой кишки. Слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области на границе средней и наружной третьей правой линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кости, причем пальцы пальпирующей руки также располагают в косом направлении параллельно длиннику слепой кишки (рис. 104). Кожную складку фор-



Рис. 104. Пальпация слепой кишки.

мируют в направлении к пупку, а скольжение пальпирующих пальцев после их погружения в глубь брюшной полости производят в направлении сверху, изнутри и слева — вниз, кнаружи и вправо. При напряжении мышц передней брюшной стенки в правой подвздошной области с целью его уменьшения В. П. Образцов рекомендовал одновременно с пальпацией слепой кишки надавливать лучевым краем кисти в области пупка. Слепая кишка пальпируется в 79—85% случаев в виде упругого, умеренно плотного цилиндра с грушевидным расширением книзу диаметром 3—4 см, безболезненного, смещаемого в пределах 2—3 см, урчащего при пальпации.

Описанные пальпаторные свойства слепой кишки могут изменяться при различных заболеваниях. Так, при недостаточной фиксации ее к задней брюшной стенке, удлинении, а также при наличии общей брыжейки с частью подвздошной кишки появляется избыточная подвижность слепой кишки (*coesum mobile*). Напротив, в случае развития спаечного процесса в области слепой кишки (при аппендиците, воспалении яичников, маточных труб) подвижность слепой кишки уменьшается. При туберкулезе или раковом поражении консистенция слепой кишки становится более плотной, а ее поверхность — неровной и бугристой.

Пальпация подвздошной кишки. Конечный отрезок подвздошной кишки представляет собой единственный отдел тонкой кишки, доступный пальпации; его обычно удается прощупать в 75—85% случаев. Пальцы правой руки при этом располагают в правой подвздошной области, несколько книзу от правой линии, соединяющей пупок с передней верхней остью подвздошной кишки. Поскольку конечный отрезок подвздошной кишки направлен снизу и слева — вверх и вправо, то пальцы должны двигаться в направлении сверху и слева — вниз и вправо. В норме конечный отрезок подвздошной кишки прощупывается на протяжении 10—12 см, в виде мягкого тонкостенного цилиндра диаметром 1—1,5 см, безболезненного, активно перистальтирующего и урчащего при пальпации. При сужении просвета слепой кишки конечный отрезок подвздошной кишки оказывается более плотным, увеличивается его диаметр и усиливается перистальтика. В случае туберкулезного поражения поверхность этого отдела кишечника становится неровной и бугристой.



Рис. 105. Пальпация нисходящей части ободочной кишки.

Пальпация червеобразного отростка. Червеобразный отросток (appendix) удастся прощупать в основном в тех случаях, когда увеличиваются его размеры и он приобретает более плотную консистенцию. Пальпация червеобразного отростка у большинства людей затруднена из-за его небольшого диаметра («с гусиное перо», по Н. Д. Стражеско), а также в связи с изменчивостью положения. Кроме того, при пальпации червеобразный отросток можно легко спутать с дубликатурой брюшины.

Пальпация ободочной кишки. Для пальпации восходящего и нисходящего отделов ободочной кишки применяют способ, предложенный В. Х. Василенко. С целью создания своеобразной твердой подкладки кисть левой руки располагают соответственно под правой (при пальпации восходящего отдела) и под левой (при пальпации нисходящего отдела) половинами поясничной области. Пальцы правой руки устанавливают параллельно длиннику названных отделов толстой кишки, при формировании складки кожу сдвигают по направлению к пупку, а погруженными в брюшную полость пальцами скользят затем снаружy, перекатываясь через кишку (рис. 105).

Поперечная ободочная кишка пальпируется приблизительно в 70% случаев. Поскольку положение поперечной ободочной кишки изменчиво, то перед началом ее пальпации предварительно определяют нижнюю границу желудка, после чего пальцы устанавливают на 2—3 см ниже найденной границы желудка.

Пальпацию ободочной кишки можно проводить как одной правой рукой, так и одновременно двумя руками (бимануальная пальпация). При пальпации одной правой рукой пальцы устанавливают вначале на 4—5 см вправо от средней линии, а после исследования данного участка кишки переносят руку на 4—5 см влево от нее. При использовании бимануальной пальпации согнутые пальцы обеих рук одновременно устанавливают справа и слева от средней линии (рис. 106). При формировании складки кожу сдвигают вверх, а скольжение пальцев после их проникновения в брюшную полость производят в направлении сверху вниз. Если поперечную ободочную кишку сразу прощупать не удастся, то пальцы переносят, устанавливая выше или ниже первоначального уровня. В норме поперечная ободочная кишка пальпируется в виде поперечно расположенного (а при ее опуше-



Рис. 106. Пальпация поперечной части ободочной кишки.

нии — дугообразного) цилиндра, умеренно плотной консистенции диаметром 3—4 см, подвижного, безболезненного, не урчащего.

Пальпаторные свойства поперечной ободочной кишки в большой степени зависят от консистенции находящегося в ней содержимого и состояния ее моторики. При сужении просвета нижерасположенных отделов толстой кишки (например, при опухоли) наблюдается увеличение поперечной ободочной кишки в объеме, усиление ее перистальтики, что обычно сопровождается громким урчанием.

Пальцевое исследование прямой кишки (ректальное исследование). Такое исследование позволяет выявить различные заболевания как самой прямой кишки, так и окружающих ее органов и тканей. Пальцевое исследование прямой кишки чаще всего проводится в коленно-локтевом положении или в положении пациента на боку с подтянутыми к животу ногами.

После предварительного осмотра области анального отверстия, помогающего выявить целый ряд изменений (выпадение геморроидальных узлов или прямой кишки, трещины области заднего прохода) указательный палец правой руки в стерильной резиновой перчатке, смазанный вазелином, осторожно вводят в задний проход. При этом оценивают состояние наружного сфинктера заднего прохода. При его резком сокращении и болезненности перед продолжением исследования иногда приходится проводить местную анестезию данной области. При ректальном исследовании палец вводят легкими вращательными движениями без применения силы как можно глубже, в строгом соответствии с направлением просвета прямой кишки.

Пройдя сфинктер, палец поворачивают по направлению к крестцовой впадине, после чего он попадает в ампулу прямой кишки. Оценив состояние просвета ампулярной части прямой кишки и слизистой оболочки ее передней, задней и боковых стенок, исследуют расположенные спереди предстательную железу (у мужчин), прямокишечно-влагалищную перегородку и шейку матки (у женщин), а также определяют состояние параректальной клетчатки, внутренней поверхности крестца и копчика. После извлечения пальца обращают внимание на характер следов кишечного содержимого, оставшихся на перчатке (слизь, гной, неизменная кровь, следы

дегтеобразного кала). Ректальное пальцевое исследование помогает в диагностике многих заболеваний прямой кишки (геморроя, воспалительных изменений, доброкачественных и злокачественных опухолей и др.), околопрямокишечной клетчатки (парапроктит), предстательной железы (простатит, аденома, рак), дугласова пространства (скопление гнояного экссудата, метастазы опухоли).

Пальпация опухолей брюшной полости. Метод пальпации играет важную роль в распознавании различных опухолей брюшной полости. Обнаружив при пальпации живота какое-либо опухолевидное образование, следует иметь в виду, что оно может представлять собой не только истинную опухоль, но и измененные органы брюшной полости (увеличенную левую долю печени, блуждающую почку и т. д.), увеличенные лимфатические узлы, воспалительные инфильтраты и абсцессы, грыжевые выпячивания. Установление топографических особенностей органов брюшной полости и забрюшинного пространства, тщательное исследование «слабых мест» брюшной стенки, своевременное выявление основного заболевания (лимфолейкоз, лимфогранулематоз) позволяют в таких случаях избежать диагностических ошибок.

Что касается самих опухолей, то они могут располагаться как в брюшной полости, брюшной стенке, так и забрюшинно. Опухоли брюшной стенки часто легко обнаруживаются уже при осмотре. Они обычно локализуются поверхностно, нередко пальпируются и при напряжении мышц брюшного пресса, а также четко следуют за брюшной стенкой (втягиваются или выпячиваются) при ее дыхательных движениях. Опухоли, расположенные внутри брюшной полости (если только они не прорастают окружающие ткани), отличаются хорошей подвижностью при дыхании, опускаясь в фазу глубокого вдоха, а также достаточной пассивной подвижностью (смещаемостью) при пальпации. Подвижность забрюшинных опухолей (за исключением небольших опухолей почек и хвоста поджелудочной железы) существенно ограничена; эти опухоли тесно прилегают к задней стенке брюшной полости и всегда прикрыты желудком и петлями кишечника.

При обнаружении опухоли — помимо подвижности и смещаемости — определяют ее форму, размеры, консистенцию (мягкая, плотная, неоднородная), характер поверхности (ровная, бугристая), наличие болезненности при пальпации, устанавливают возможную принадлежность опухоли тому или иному органу брюшной полости. При этом, однако, следует помнить, что при больших размерах опухолей или кист могут изменяться нормальные топографические соотношения между органами брюшной полости.

Перкуссия

При перкуссии живота над брюшной полостью отмечается тимпанический звук с различными оттенками притупления, что связано с наличием в кишечнике газообразного, жидкого и плотного содержимого. Изменения перкуторного звука наблюдаются при скоплении в брюшной полости свободной жидкости, в случае больших кист, заполненных жидким содержимым, при вздутии живота (метеоризме). В случае увеличения живота, обусловленного метеоризмом, получаемый при перкуссии тимпанический звук становится более громким. Напротив, при скоплении жидкости в брюшной полости перкуторно отмечается появление тупого звука. Некоторые методические приемы помогают в таких случаях отличить свободную жидкость

в брюшной полости от жидкости, содержащейся в больших кистах, например яичника.

При обнаружении жидкости в брюшной полости перкуссию следует проводить при различных положениях больного (горизонтальном, вертикальном, на боку). Так, при горизонтальном положении больного на спине свободная жидкость будет скапливаться прежде всего в боковых отделах (фланках) живота, где при перкуссии появится тупой звук. В околопупочной области при этом сохранится тимпанический оттенок перкуторного звука. Если больной повернется на правый или левый бок, то соответственно и свободная жидкость перейдет в нижерасположенные боковые отделы живота, где зона тупого звука, естественно, увеличится. Напротив, в вышерасположенном боковом отделе живота появится тимпанический звук. При перкуссии в вертикальном положении больного тупой звук в случаях асцита будет определяться в первую очередь в надлобковой и подвздошных областях, тогда как при перкуссии вышерасположенных отделов живота звук останется тимпаническим. Следует отметить, что подобная закономерность прослеживается лишь при скоплении умеренного количества свободной жидкости в брюшной полости. При очень большом количестве свободной жидкости указанные методические приемы теряют свою ценность.

Большие кисты, расположенные в брюшной полости и заполненные жидким содержимым, также дают при перкуссии тупой звук. Однако кисты занимают в брюшной полости, как правило, срединное положение, оттесняя петли кишечника в боковые отделы. Поэтому при перкуссии живота, проводимой в горизонтальном положении больного (на спине), тупой звук будет наиболее отчетливо выражен именно в околопупочной области, тогда как в боковых отделах перкуторный звук остается тимпаническим. Вследствие того что кисты фиксированы, изменение положения больного не будет сопровождаться столь явным перераспределением границ перкуторного звука, как при асците. В редких случаях все же встречаются кисты брюшной полости огромных размеров, вмещающие очень большое количество жидкого содержимого (10—12 л и более).

Отличить такие кисты от асцита без специальных методов исследования (в частности, ультразвукового) бывает чрезвычайно трудно.

Для выявления асцита используют также метод флюктуации. Положив ладонь левой руки на боковую поверхность живота больного, пальцами другой руки врач наносит легкие толчки по противоположной боковой поверхности живота. Возникающие при этом волны (зыбление) улавливаются левой рукой. Для исключения возможных колебаний брюшной стенки помощник (или сам больной) слегка надавливает ребром ладони на среднюю линию живота. Колебания брюшной стенки в таких случаях почти полностью гасятся, тогда как волны, связанные с зыблением жидкости, сохраняются и воспринимаются отчетливо.

Аускультация

При аускультации живота в норме выслушиваются периодически возникающие кишечные шумы, связанные с перистальтикой кишечника. Более выраженная перистальтика кишечника, определяемая нередко без фонендоскопа (урчание), отмечается при воспалении слизистой оболочки кишечника (энтерит, колит), функциональных расстройствах кишечника (дискинезиях), некоторых формах неврозов. Резкое усиление перистальтики (выше места препятствия) появляется при механической непроходимости кишечника. Напротив, при паралитической непроходимости кишечника, а

также при разлитом перитоните наблюдается исчезновение кишечной перистальтики, обусловленное парезом кишечника. При фибринозном воспалении листка брюшины, покрывающей органы брюшной полости (чаще всего печень и селезенку), в такт дыхательным движениям над этими органами может выслушиваться шум трения брюшины.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование кала

Анализ кала — важная часть обследования больного с заболеванием органов пищеварения.

У здорового человека кал состоит из примерно равных объемов непереваренных остатков пищи, отделяемого органов пищеварения и микроорганизмов (главным образом мертвых). Кал исследуют с целью определения скрытой крови, яиц гельминтов и т. д. *Общеклинический анализ* дает возможность оценить степень усвоения пищи, обнаружить нарушения желчевыделения, скрытое кровотечение, воспалительные изменения, присутствие паразитов и т. д. Этот анализ включает макроскопическое и простое химическое исследование. *Микробиологическое исследование* кала производят при подозрении на инфекционное кишечное заболевание.

Кал собирают в сухую чистую посуду и исследуют по возможности свежим, не позже чем через 8—12 ч после его выделения и при сохранении на холоде. Простейших ищут в совершенно свежем, еще теплом кале. При изучении усвоения пищи больной получает общий стол или его за несколько дней до исследования переводят на специальную пробную диету.

Макроскопическое исследование кала. Отмечают его количество (суточное), цвет, консистенцию, форму, запах, присутствие непереваренных остатков пищи, слизи, крови, гноя, паразитов.

Нормальное количество кала при смешанной пище составляет 100—200 г в сутки. Количество его увеличивается при обильной растительной пище, плохом усвоении ее (например, при заболеваниях поджелудочной железы), ускорении перистальтики. Оно уменьшается при преимущественно белковой пище, запорах, голодании. Форма кала в значительной мере зависит от его консистенции. Нормальный кал имеет колбасовидную форму и мягкую консистенцию. При запорах кал плотный, при спастическом колите он имеет форму комочков («овечий кал»). Консистенция кала определяется преимущественно степенью всасывания воды. В случае обильного содержания жира консистенция кала становится мазевидной.

Нормальный коричневый цвет кала обусловлен присутствием в нем производных билирубина — стеркобилина и мезобилифуцина. При поносах и приеме внутрь некоторых антибиотиков цвет кала становится золотисто-желтым. В случае нарушения желчевыделения кал приобретает серовато-белый, глинистый или песочный цвет (ахолический кал). При жировом стуле без ахолии (спру, амилоидоз кишечника и др.) кал тоже серый, но на свету темнеет и дает положительную реакцию на стеркобилин. Черный цвет кала может быть обусловлен кровотечением из верхних отделов пищеварительного тракта (образование сернистых соединений железа), приемом препаратов висмута, железа, карболена, употреблением в пищу черники, черной смородины, кофе и т. д. Другие лекарственные средства и растительные пигменты также влияют на окраску кала.

Запах кала меняется при усилении брожения (кислый запах органиче-

ских кислот) или гниении, особенно при распадающейся опухоли толстой кишки.

Остатки непереваренной пищи легче обнаружить в эмульсии кала в чашке Петри, поставленной на темный фон. Чаще всего находят остатки растительной пищи: кожуру и зернышки ягод, зерна гороха и т. п. При недостаточности желудочного и панкреатического переваривания или при отсутствии зубов обнаруживаются кусочки обычно хорошо перевариваемой пищи (лиентерия). При желудочной ахилии сохраняется соединительная ткань в виде беловатых комков волокнистого строения. Обилие жира (стеаторея) приводит к появлению на поверхности кала пленки застывшего жира.

Слизь, кровь и гной видны невооруженным глазом, если они выделяются из толстой кишки. Слизь, выделенная из тонкой кишки, перемешивается с калом, а лейкоциты и эритроциты разрушаются. Слизь, располагающаяся комочками или тяжами на поверхности кала, свидетельствует о воспалительных изменениях толстой кишки. При мембранозном колите слизь выделяется лентовидными плотными тяжами, и нередко большие их принимают за глисты. Для дизентерии и язвенного колита характерно выделение слизи, окрашенной кровью. При геморроидальных кровотечениях неизменная кровь заметна на поверхности кала. Гной выделяется с калом при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, распад опухоли) или при прорыве парапроктального абсцесса. В кале могут встречаться камни (желчные, панкреатические, каловые).

Из *паразитов* можно обнаружить аскарид, остриц, членики ленточных глистов. Для различения их кладут между двумя предметными стеклами с несколькими каплями глицерина. Членики невооруженного цепня отличаются тонкими многочисленными (15—35) разветвлениями матки; у вооруженного цепня их меньше (7—12). Ширина членика широкого лентеца больше длины, матка в виде розетки. Аскарида похожа на дождевого червя, розовато-белого цвета, длина самки 15—45 см, самца — 15—25 см. Острицы мелкие, похожие на кусочки белых нитей длиной около 1 см, располагаются на поверхности кала.

Микроскопическое исследование кала. Производится для выявления остатков пищи, клеток, отделяемой кишечной стенкой слизи, яиц гельминтов, простейших. Большинство элементов кала можно обнаружить в нативном препарате, который готовят из эмульсии кала с небольшим количеством воды. Покрытый покровным стеклом препарат рассматривают в затемненном поле при малом и большом увеличении. Больше всего в нормальном кале детрита, т. е. не поддающихся распознаванию мельчайших частиц пищи, клеточного распада и микробов. Из остатков белковой пищи могут быть распознаны только мышечные волокна и соединительная ткань. Мышечные волокна (рис. 107) отличаются цилиндрической формой, желтым цветом и поперечной исчерченностью, которая сохраняется при кулинарной обработке мяса, но исчезает под действием пищеварительных ферментов. У здорового человека после приема мясной пищи в кале обнаруживаются единичные обрывки потерявших исчерченность волокон. Большое количество мышечных волокон (креаторея) можно встретить при ускорении пассажа кишечного содержимого; появление же сохранивших исчерченность волокон говорит о ферментативной недостаточности.

Наличие соединительной ткани свидетельствует о недостаточности желудочного переваривания. Соединительная ткань обнаруживается в виде полупрозрачных волокнистых тяжей с нечеткими контурами.

Из остатков углеводной пищи в кале можно распознать крахмал и растительную клетчатку. Клетки растений легко узнаются в нативном препарате

по толстым оболочкам, растительная ткань — по толстым межклеточным перегородкам (рис. 108, цв. вклейка). Количество клетчатки зависит от характера пищи и от времени прохождения кала по толстой кишке, где клетчатка частично расщепляется микробами. Для выявления крахмала к эмульсии кала прибавляют каплю раствора Люголя. Крахмальные зерна окрашиваются в синий или фиолетовый цвет (рис. 109, цв. вклейка). Крахмал усваивается хорошо, в нормальном кале его совсем или почти нет. Увеличение количества крахмала (амилорея) чаще всего связано с заболеванием тонкой кишки, хотя вследствие ускоренной перистальтики он не успевает расщепиться.

Нейтральный жир и продукты его расщепления отыскиваются как в нативных, так и в окрашенных суданом красным препаратах. Нейтральный жир при нормальном пищеварении усваивается на 90—98%. Неусвоенная часть жира выделяется преимущественно в виде мыл. При недостатке липаз в кале в большом количестве появляются нейтральный жир (стеаторея), при недостатке желчи — жирные кислоты. Нейтральный жир окрашивается суданом красным в яркий оранжево-красный цвет (рис. 110, цв. вклейка). Кристаллы жирных кислот встречаются в виде бесцветных игл с заостренными концами (рис. 111, цв. вклейка) либо каплей и глыбок, окрашивающихся суданом. Мыла образуют мелкие ромбические кристаллы и глыбки, не воспринимающие судан.

К элементам, отделяемым кишечной стенкой, относятся, кроме слизи, лейкоциты, эритроциты, макрофаги, клетки кишечного эпителия и злокачественных опухолей.

В норме в кале встречаются единичные *лейкоциты*; большие их скопления, чаще со слизью и эритроцитами, обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки (дизентерия, туберкулез, язвенный колит, рак). Среди них преобладают нейтрофилы, при амёбной дизентерии и некоторых гельминтозах появляются эозинофилы. *Эритроциты* обнаруживаются при язвенных поражениях толстой кишки, трещинах заднего прохода, геморрое. При более высоком расположении поражений эритроциты успевают разрушиться, и вопрос о наличии крови решается с помощью химической реакции. *Макрофаги* появляются при воспалительных процессах, особенно при бактериальной дизентерии. Они крупнее лейкоцитов, в цитоплазме содержат много включений — продуктов фагоцитоза. Единичные *клетки цилиндрического кишечного эпителия* могут встретиться в нормальном кале; большие их скопления, обычно расположенные в слизи, являются признаками колита. Они часто деформированы вследствие начавшегося переваривания и пропитывания мылами. *Клетки злокачественных опухолей* могут быть обнаружены только при расположении новообразования в дистальном отделе толстой кишки.

Из кристаллических образований в кале встречаются *трипельфосфаты* простейших и яиц гельминтов. Последние можно найти и в нативных препаратах (при обилии яиц); однако для более успешных поисков прибегают к их концентрации во время всплывания при растирании кала с жидкостью большого удельного веса (насыщенный раствор хлорида или сульфата натрия). Яйца более легкие, чем жидкость, всплывают на поверхность эмульсии, откуда их снимают вместе с поверхностной пленкой металлической петлей и переносят на предметное стекло.

В случае применения способа осаждения водную эмульсию кала процеживают через ситечко, чтобы освободить ее от крупных частиц, дают жидкости отстояться, фильтруют, повторно взбалтывают с водой и фильтруют. Из осадка готовят препараты для микроскопии. Более эффективен метод Телемана, при котором для аналогичной обработки воду заменяют хлори-

стоводородной кислотой и эфиром, где растворяется большая часть остатков пищи. Осаждают яйца центрифугированием. Чтобы получить материал для поисков яиц острицы, делают соскоб с периаанальных складок шпатель или ватным тампоном, смоченным глицерином.

Яйца различных видов гельминтов различаются величиной, структурой оболочки, характером содержимого. Яйца *аскариды* отличаются от всех других бугристой оболочкой. Они овальной формы, с зернистым содержимым, у оплодотворенных яиц оно отстает от оболочки. Яйца *острицы* имеют гладкие контуры, ассиметричную овальную форму, бесцветное содержимое. Яйца *цепней* (вооруженного и невооруженного) одинаковы. Они круглые, оболочка широкая с радиальной исчерченностью, внутри видны три пары крючьев. Яйца *широкого лентеца* овальные, оболочка тонкая, на одном полюсе очерчен ее сегмент — крышечка, на противоположном — бугорок. Яйца власоглава имеют форму вытянутого бочонка, толстую коричневую оболочку, на полюсах светлые пробочки.

Для обнаружения простейших наиболее эффективен просмотр нативных препаратов из свежих, еще не оставших испражнений. Методы окраски сложны. Цисты простейших хорошо дифференцируются при окраске раствором Люголя. Наибольшее значение в патологии человека имеют *амебы, лямблии, балантидии*.

Химическое исследование кала. При обычном общеклиническом анализе кала производят лишь несколько простых качественных проб. К более сложным химическим исследованиям прибегают при определении патологии обмена веществ или изучении функций тех или иных отделов пищеварительной системы.

Реакцию кала определяют с помощью лакмусовой бумажки, увлажненной, если кал плотный. В норме реакция слабощелочная или нейтральная. Она обусловлена жизнедеятельностью кишечной флоры (бродильной и гнилостной). При недостаточном усвоении углеводов активизируется бродильная флора, кал становится кислым (бродильная диспепсия). При плохом усвоении белков (желудочная и панкреатическая ахилия), а также при воспалительных изменениях в толстой кишке с экссудацией белка активизируется жизнедеятельность гнилостной флоры (гнилостная диспепсия), кал становится резко щелочным вследствие образования аммиака.

При обесцвечивании кала важно определить, полностью ли прекращено поступление желчи в кишечник или только уменьшено. Для этого ставят реакцию на *стеркобилин*, конечный продукт превращения билирубина в кишечнике. Небольшое количество испражнений растирают в фарфоровой чашке с 7% раствором сулемы.

Результат определяют через сутки: при наличии *стеркобилина* смесь приобретает розовое окрашивание.

Обнаружение крови в кале имеет большую диагностическую ценность при кровоточащих изъязвлениях и новообразованиях желудочно-кишечного тракта. Цвет кала меняется только при обильных кровотечениях: малые, скрытые примеси крови определяются химическими пробами. Чтобы иметь основание считать, что выделение крови происходит из желудочно-кишечного тракта, нужно исключить другие возможные источники кровотечений (нос, десны, пищевод, геморроидальные узлы и т. д.), а также пищевые продукты, содержащие кровь (мясные и рыбные изделия). Их исключают из диеты за 3 дня до исследования.

Для определения крови в кале непригодны пробы на железо, так как оно может быть пищевого или лекарственного происхождения. Применяемые для этого методы основаны на том, что гемоглобин обладает свойствами катализатора окислитель-

но-восстановительных реакций. Подбирают такие пары окислителей с восстановителями, реакция между которыми происходит только при наличии катализатора (т. е. гемоглобина). В реакции Грегерсена окислителем является пероксид водорода или бария, восстановителем — бензидин, который при окислении меняет цвет. В наиболее простой модификации этой чувствительной реакции неразведенный кал тонким слоем наносят на предметное стекло, кладут мазок в чашку Петри, стоящую на белом фоне, и накапывают на него реактив Грегерсена (приготовленная их тем-роте смесь равных количеств 1% раствора бензидина в 50% уксусной кислоте и пероксида водорода). При наличии крови появляется зеленое или синее окрашивание, которое тем ярче и быстрее наступает, чем больше примесь крови.

Гваяковая проба Вебера менее чувствительна, чем бензидиновая, она дает положительные результаты при обильных кровотечениях.

При ее проведении 3—5 г кала растирают с крепкой уксусной кислотой в количестве, достаточном для получения полужидкой кашицы, которую наливают в пробирку. Прибавляют равное количество эфира и, закрыв пробирку пробкой, тщательно перемешивают содержимое для получения эфирного экстракта. Спустя 30 мин эфирный слой сливают в другую пробирку; прибавляют к нему 1—2 мл пероксида водорода и по каплям (15—20) — свежеприготовленную спиртовую настойку гваяковой смолы. В присутствии крови появляется синее или фиолетовое окрашивание.

Пищевые белки при отсутствии ускоренной перистальтики почти полностью подвергаются расщеплению ферментами. Поэтому нахождение в кале растворимого белка свидетельствует об усилении его выделения кишечной стенкой при ее воспалении, изъязвлении, сопровождающихся клеточным распадом, и кровотечениях.

Для выявления растворимого белка применяют метод *Трибуле—Вишнякова*: 3% водную эмульсию кала наливают поровну в три пробирки. В одну прибавляют 2 мл 20% раствора трихлоруксусной кислоты (или 7% раствора сулемы HgCl_2), в другую 2 мл 20% раствора уксусной кислоты, в третью (контроль) 2 мл воды. Через сутки определяют результаты. Если в кале имеется растворимый белок, то он, свертываясь в присутствии сулемы или трихлоруксусной кислоты, оседает, захватывая бактерии и детрит, жидкость в пробирке просветляется. При увеличении содержания слизи такое просветление эмульсии наступает в пробирке с уксусной кислотой.

Рентгенологическое исследование кишечника

Рентгенологическое исследование тонкой кишки проводят после приема больным 200 мл водной взвеси сульфата бария, приготовленной из расчета 100 г сульфата бария на такое же количество воды. Через 10—15 мин после приема контрастное вещество начинает поступать в тощую кишку, а через 1 $\frac{1}{2}$ —2 ч бариевая взвесь заполняет все отделы тонкой кишки. В процессе исследования через определенные интервалы времени после приема больным сульфата бария (15, 30 мин, 1, 2 и 3 ч) производят серию рентгеновских снимков. Анализ рентгенограмм позволяет оценить рельеф слизистой оболочки тонкой кишки и состояние ее моторной функции. Рентгенологическое исследование тонкой кишки имеет целый ряд недостатков, связанных с длительностью прохождения бариевой взвеси по петлям тонкой кишки, проекционным наложением петель тонкой кишки друг на друга, значительной лучевой нагрузкой.

Рентгенологическое исследование толстой кишки также может проводиться после перорального приема взвеси сульфата бария. При этом через 4—5 ч после приема контрастного вещества наблюдается его поступление в слепую кишку, а через 24 ч происходит заполнение всей толстой кишки. В процессе исследования удается получить ориентировоч-

ные представления о положении и размерах толстой кишки, состоянии ее моторики. В настоящее время пероральный метод исследования толстой кишки применяется реже, так как он не позволяет изучить рельеф слизистой оболочки толстой кишки. Кроме того, получаемые при использовании данного метода результаты в значительной мере зависят и от состояния перистальтики тонкой кишки.

Основным методом рентгенологического исследования толстой кишки в настоящее время является *ирригоскопия*, при проведении которой водную взвесь сульфата бария, приготовленную из расчета 350—400 г сухого вещества на 1,5 л воды, вводят в толстую кишку с помощью клизмы. Метод ирригоскопии позволяет адекватно оценить положение, форму и смешаемость толстой кишки, состояние ее просвета и выраженность гаустр, рельеф слизистой оболочки и помогает в диагностике различных заболеваний толстой кишки (воспалительных изменений слизистой оболочки, дивертикулов, доброкачественных и злокачественных опухолей и др.).

Специальным методом рентгенологического исследования, применяемым для оценки всего акта дефекации после заполнения прямой кишки взвесью контрастного вещества, соответствующей по своему объему и консистенции нормальным каловым массам, является *дефекография*. Она позволяет выявить различные изменения прямой кишки и мышц тазового дна, препятствующие нормальному акту дефекации (например, пролапс прямой кишки и др.).

В отдельных случаях (по показаниям) в диагностике заболеваний кишечника применяют и другие рентгенологические методы исследования: *рентгенокинематографию*, *рентгенотелевидение*, *селективную ангиографию* и др.

В последние годы для диагностики заболеваний кишечника стали широко применяться *компьютерная томография* и *магнитно-резонансная томография*. Эти методы исследования дают возможность оценить распространенность опухолей прямой и толстой кишки, помогают обнаружить метастазы этих опухолей в печень и выявить межкишечные абсцессы и свищи при болезни Крона и дивертикулярной болезни кишечника.

Эндоскопическое исследование

Из эндоскопических методов исследования в диагностике заболеваний кишечника наиболее часто применяют ректороманоскопию и колоноскопию.

Ректороманоскопия дает возможность осмотреть слизистую оболочку прямой кишки и дистальных отделов сигмовидной кишки. Исследование проводят с использованием специального прибора — ректороманоскопа (ректоскопа), в состав которого входят набор полых металлических трубок (тубусов) различной длины и диаметра, obturаторы (мандрены), закрывающие до начала исследования просвет тубусов и препятствующие попаданию туда кишечного содержимого, волоконный световод, источник света, а также целый ряд дополнительных инструментов и приспособлений (телескопическая лупа, ручка для удержания тубуса, баллон для подачи воздуха, набор биопсионных щипцов и т. д.).

Подготовка к ректороманоскопии включает в себя постановку больному очистительной клизмы вечером накануне исследования, а также утром в день исследования, за 1½—2 ч до его проведения. Ректороманоскопию выполняют обычно в коленно-локтевом положении больного.

После предварительного осмотра анальной области и пальцевого ректального исследования в прямую кишку на глубину 5—6 см вводят тубус

ректоскопа, смазанный вазелином и закрытый obturatorом. После этого obturator удаляют, включают осветительную систему, а наружное отверстие тубуса закрывают окуляром или лупой. Дальнейшее продвижение ректоскопа осуществляют под контролем зрения в строгом соответствии с направлением просвета прямой кишки. Особой осторожности требует введение ректоскопа в сигмовидную кишку. Как правило, для облегчения введения производят слабую инсuffляцию (поддувание) воздуха, расправляющего спавшиеся складки слизистой оболочки. После введения тубуса ректоскопа на максимальную глубину (обычно 30—35 см от анального отверстия) его медленно извлекают, продолжая при этом осмотр слизистой оболочки.

Ректороманоскопия является ценным методом исследования, помогающим выявить воспалительные изменения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки, эрозии, язвы, геморрой, дивертикулы, доброкачественные и злокачественные опухоли и другие заболевания. Кроме того, ректороманоскопия дает возможность произвести биопсию, а также взять соскобы и мазки со слизистой оболочки для последующего морфологического, цитологического и бактериологического исследований полученного материала.

В диагностике поражений ободочной, слепой и подвздошной кишки в настоящее время широко применяется колоноскопия, проводимая с помощью специального гибкого колоноскопа длиной до 190 см. Это исследование является технически значительно более сложным, чем ректороманоскопия. Его проводят специально обученные врач и помогающая ему медицинская сестра. Современные колоноскопы позволяют не только визуально осмотреть все отделы толстой кишки и одновременно произвести фото- или киносъемку, но и взять биоптат из подозрительных участков, а также выполнить некоторые хирургические манипуляции (например, эндоскопическую полипэктомию). Для исследования проксимальных отделов толстой кишки применяют гибкие сигмоидоскопы.

Совершенствование эндоскопической техники привело к созданию эндоскопов, позволяющих осуществить осмотр тощей кишки (*энтероскопию*). Основным показанием к ее проведению служат рецидивирующие желудочно-кишечные кровотечения, при которых источник кровотечения (например, ангиодисплазия) не может быть обнаружен с помощью гастродуоденоскопии и колоноскопии.

В последние годы получила также распространение *видеокапсульная эндоскопия*, являющаяся незаменимым методом исследования. Видеокапсульная эндоскопическая система состоит из перорально принимаемой пациентом видеокапсулы, содержащей крошечную микрокамеру, способную в течение 8 ч фиксировать изображение и передавать его на воспринимающее устройство. Этого времени вполне хватает в подавляющем большинстве случаев для получения эндоскопической картины всей тонкой кишки. Основным показанием к проведению видеокапсульной эндоскопии также являются неустановленные источники рецидивирующих желудочно-кишечных кровотечений. Кроме того, с помощью этого метода удастся выявить и другие изменения слизистой оболочки тонкой кишки (опухоли, полипы, дивертикулы и др.).

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование не является основным методом диагностики заболеваний кишечника, однако позволяет получить ценные дополни-

тельные данные. Так, при опухолях тонкой и толстой кишки могут обнаруживаться ограниченные (иногда циркулярные) утолщения кишечной стенки с исчезновением ее слоев. При болезни Крона участки утолщения стенки кишечника оказываются обычно более протяженными, но ее слоистое строение в месте поражения не нарушается. Ультразвуковое исследование помогает в оценке динамики течения заболевания, своевременном выявлении его осложнений (межкишечных свищей и абсцессов). Обнаружение расширенных петель кишечника и нарушений перистальтики дает возможность распознать развитие кишечной непроходимости.

Применение *эндосонографии* позволяет точнее определить стадию опухоли (особенно при ее локализации в прямой кишке), что бывает важным при выборе объема оперативного вмешательства. Точно характеризует состояние стенки кишечника в месте поражения, эндосонография может оказаться полезной при проведении дифференциального диагноза между болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом, а также при выявлении межкишечных свищей и абсцессов.

Исследование двигательной функции кишечника

Измерение давления в просвете толстой кишки (*манометрия*) проводится с помощью открытых катетеров, перфузируемых жидкостью, или катетеров, снабженных микродатчиками, трансформирующими регистрируемые показатели внутрикишечного давления в электрические сигналы. Определение давления в просвете прямой кишки и анального канала (аноректальная манометрия) применяется для изучения причин недержания кала, а также для диагностики болезни Гиршпрунга.

Электромиография, регистрирующая электрическую активность гладкомышечных волокон тонкой и толстой кишки, применяется, главным образом, в физиологических исследованиях, тогда как измерение электрической активности поперечно-полосатых мышечных волокон наружного анального сфинктера и мышц тазового дна помогает в распознавании причин недержания кала, а также выявлении спастического сокращения мышц тазового дна (анизма).

Определение времени транзита по тонкой кишке может проводиться с использованием *сцинтиграфии* или же с помощью чаще применяемого в клинической практике *водородного дыхательного теста*. Этот метод основан на том, что бактерии толстой кишки расщепляют углеводы, приводя к образованию водорода, выделяющегося с выдыхаемым воздухом. После приема лактулозы у здорового человека через 80—120 мин можно определить появление водорода в выдыхаемом воздухе. Этот интервал и составляет время ороцекального транзита. Правда, нужно иметь в виду, что это время может значительно сокращаться при наличии у больного синдрома избыточного бактериального роста.

Для определения времени прохождения содержимого по всему желудочно-кишечному тракту (ороанального транзита) в клинической практике наиболее часто применяется рентгенологический метод с использованием *рентгеноконтрастных меток*. Пациент принимает внутрь капсулу, содержащую 20 рентгеноконтрастных гранул диаметром 3 мм. У здорового человека время ороанального транзита составляет в среднем 30—40 ч и обычно не превышает 60 ч. Если через 4 дня в проекции кишечника обнаруживается более 4 из 20 гранул, можно сделать вывод о замедлении транзита. Указанный метод помогает в диагностике так называемой инертной толстой кишки.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В диагностике заболеваний кишечника в настоящее время применяют различные методы, дающие возможность оценить состояние различных функций кишечника.

Так, для изучения пищеварительной функции кишечника в настоящее время используют непосредственное определение активности ряда пищеварительных ферментов (энтерокиназы, щелочной фосфатазы) в кишечном соке. Исследование активности некоторых ферментов (дисахаридаз, пептидаз и др.) в слизистой оболочке, получаемой с помощью биопсии, позволяет адекватно судить о состоянии мембранного пищеварения.

При изучении всасывательной функции кишечника в различных средах организма (в крови, моче и т. д.) определяют содержание веществ, предварительно введенных в кишечник. Например, для исследования всасывания углеводов применяют тест с D-ксилозой (прием 5 г D-ксилозы с последующей оценкой ее концентрации в моче). Для изучения всасывания жиров определяют уровень гиперлипемии после предварительной пищевой нагрузки жирами. Для исследования всасывания белков применяют специальные пробы с меченым радиоактивным изотопом альбумином и т. д. Для изучения всасывания витамина B_{12} используют *тест Шиллинга*. В норме после приема меченого витамина B_{12} показатели его экскреции с мочой в течение суток составляют не менее 10%. Показатели суточной экскреции витамина B_{12} с мочой менее 5% свидетельствуют о нарушении его всасывания в тонкой кишке. Более совершенным в этом плане является метод еюноперфузии, основанный на введении в тощую кишку специального многоканального зонда с баллоном и создании при его надувании замкнутого кишечного пространства. Образовавшееся пространство перфузируют различными растворами и определяют в них концентрацию тех или иных веществ до и после введения растворов. На основании разницы концентраций веществ судят о всасывательной способности тонкой кишки.

При исследовании двигательной функции (тонуса и перистальтики) кишечника применяют специальные тензодатчики, соединяемые с регистрирующей аппаратурой, а также радиотелеметрическое исследование с помощью специальной радиокапсулы. Определяют изменение внутрикишечного давления, количество и амплитуду перистальтических волн.

Для изучения тех или иных функций кишечника (пищеварительной, всасывательной, выделительной, моторно-эвакуаторной и др.) в последние годы применяют различные радиоизотопные методы исследования (сканирование, скинтиграфия и др.).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

СИНДРОМ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИШЕЧНОГО ВСАСЫВАНИЯ

Синдром недостаточности кишечного всасывания (син. синдром мальабсорбции) — симптомокомплекс, возникающий вследствие расстройства процессов пищеварения и всасывания в тонкой кишке.

Этиология и патогенез. Синдром мальабсорбции не является самостоятельным заболеванием, а может развиваться при различных заболеваниях. Так, при *постгастрорезекционном синдроме* основной причиной нарушений кишечного всасывания является слишком быстрое поступление содержи-

мого желудка, включающего осмотически активные компоненты пищи, в проксимальные отделы тонкой кишки с последующим расстройством их переваривания. Синдром мальабсорбции при *экзокринной панкреатической недостаточности* является результатом снижения выработки поджелудочной железой ферментов, участвующих в переваривании и всасывании жиров (липаза, колипаза, фосфолипаза А), белков (трипсин, хипотрипсин, эластаза) и углеводов (амилаза). Недостаточность кишечного всасывания при *заболеваниях печени и желчевыводящих путей* (например, первичном билиарном циррозе) возникает в тех случаях, когда нарушается синтез желчных кислот и они по разным причинам не поступают в кишечник.

Синдром мальабсорбции может развиваться при интестинальных энзимопатиях, наиболее частым вариантом которой является *лактазная недостаточность*. Нарушения кишечного всасывания в детском возрасте могут быть связаны с наличием целиакии (глютеновой энтеропатии), в основе которой лежит снижение активности пептидаз слизистой оболочки тонкой кишки, расщепляющих белок злаковых культур — глиадин. Нарушения всасывания в тонкой кишке служат ведущим клиническим проявлением *синдрома избыточного роста бактерий*, возникающего обычно при нарушении функции илеоцекального клапана (после его резекции) или при нарушении пассажа по тонкой кишке (при тонко-тонкокишечных и тонко-толстокишечных свищах, стриктурах и опухолях тонкой кишки). Увеличение общего числа микроорганизмов в просвете тонкой кишки приводит к усилению деконъюгации желчных кислот и нарушению всасывания жиров.

Синдром мальабсорбции развивается также при синдроме короткой кишки (после резекции значительного участка тонкой кишки), эозинофильном гастроэнтерите, дивертикулезе тонкой кишки, протеинтерияющей энтеропатии (например, при лимфангиэктазии тонкой кишки), иммунодефицитных состояниях, лимфомах тонкой кишки, радиационном поражении кишечника, хронических воспалительных заболеваниях кишечника (болезни Крона) и целом ряде других заболеваний.

Клиническая картина. Ведущим клиническим проявлением синдрома мальабсорбции служит *диарея*. Ее возникновение обуславливается, в первую очередь, осмотическим механизмом, связанным с накоплением в просвете кишечника невоссавшихся осмотически активных частиц (прежде всего — непереваренных углеводов). Нарушение переваривания и всасывания жиров приводит к возникновению стеатореи. Непереваренные жиры подвергаются в дальнейшем в просвете толстой кишки гидроксигированию с участием бактериальной флоры, в результате чего стимулируется секреторная активность колоноцитов. Сопутствующее поражение слизистой оболочки тонкой кишки дополнительно способствует нарушениям процессов всасывания и секреции воды в кишечнике. При синдроме мальабсорбции объем стула возрастает (полифекалия), кал при этом часто имеет неприятный запах, а при наличии стеатореи содержит видимые капли жира и плохо смыывается с унитаза.

Другим важным клиническим признаком синдрома мальабсорбции является *потеря массы тела*, которая обуславливается уменьшением поступления в организм основных питательных веществ. Прогрессирующая *гипопротеинемия* (ее возникновению иногда способствует повышенная потеря белка через слизистую оболочку кишечника) приводит к появлению *отечков*. Снижение всасывания железа, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты ведет к развитию *анемии*.

У многих больных отмечаются признаки *дефицита* в организме других

витаминов: В₁ (парестезии), В₂ (глоссит и ангулярный стоматит), D (боли в костях, тетания), К и аскорбиновой кислоты (повышенная кровоточивость), а также клинические признаки снижения уровня кальция (остеопение) и дефицита цинка (анорексия, нарушения роста, алопеция, замедленное заживление ран). При длительном и тяжелом течении синдрома мальабсорбции прогрессируют кахексия, присоединяются симптомы полигландулярной недостаточности (надпочечников, половых желез), мышечная атрофия, психические нарушения.

Диагностика. При лабораторном исследовании у больных с синдромом мальабсорбции обнаруживается снижение в крови уровня альбумина, холестерина, кальция, магния, цинка, витамина А и фолиевой кислоты. В анализах кала выявляются нейтральный жир и мышечные волокна (креаторея). Нарушения процессов всасывания в кишечнике подтверждаются результатами D-ксилозного теста, теста Шиллинга, метода еюноперфузии.

При подозрении на синдром мальабсорбции проводится *рентгенологическое исследование* тонкой кишки с взвесью сульфата бария. Оно дает возможность не только выявить типичные признаки этого синдрома (фрагментация столба контрастного вещества, утолщение и огрубление складок слизистой оболочки), но и помогает распознать заболевания, послужившие причиной его развития (слепые кишечные петли и межкишечные анастомозы, множественные дивертикулы, лимфома тонкой кишки и др.).

Эндоскопическое исследование тонкой кишки с взятием биопсийного материала из проксимальных отделов тонкой кишки и терминального отдела подвздошной кишки с последующим гистологическим и гистохимическим исследованием позволяет диагностировать такие заболевания, как целиакия, эозинофильный гастроэнтерит, болезнь Крона и др., которые могут быть причиной развития синдрома мальабсорбции.

Лечение. Лечение синдрома мальабсорбции предполагает, в первую очередь, воздействие на основное заболевание, приведшее к развитию этого синдрома: исключение продуктов из пшеничной и ржаной муки с заменой их продуктами из риса и кукурузы (при целиакии), исключение молока и молочных продуктов при лактазной недостаточности, своевременное лечение межкишечных свищей и крупных дивертикулов тонкой кишки у больных с синдромом избыточного роста бактерий и др.

Общие принципы симптоматического лечения синдрома мальабсорбции включают в себя назначение соответствующей диеты (частое, дробное питание, замена насыщенных длинноцепочных жиров коротко- и среднецепочными растительными жирами, включение в рацион продуктов, богатых кальцием), заместительную терапию витаминами А, К, Е, D, фолиевой кислотой, препаратами железа. В необходимых случаях осуществляют перевод больного на парентеральное питание с введением 20—40% раствора глюкозы, 10—20% жировых эмульсий, 5—10% L-аминокислотных смесей, растворов электролитов, содержащих соли калия, натрия, магния, кальция, фосфаты, а также микроэлементы.

ОСТРЫЙ ЖИВОТ

«*Острый живот*» (abdomen acutum) — условный термин, объединяющий большое число острых заболеваний органов брюшной полости и их осложнений, при которых имеются или могут возникнуть в ближайшее время жизненные показания к срочному хирургическому вмешательству.

Заболевания или осложнения, которые могут протекать с клинической картиной «острого живота», можно условно разделить на 4 группы:

1. Перфорация внутренних полых органов. Вследствие перфорации стенки желудка или кишечника их содержимое попадает в брюшную полость; от раздражения брюшины возникают внезапные, очень сильные, «кинжальные» боли в животе, коллаптоидное состояние, в дальнейшем развивается острый перитонит.

2. Острые воспалительные заболевания (острый аппендицит, острый холецистит, острый панкреатит и т. д.). При прогрессировании процесса возможно развитие обширного нагноения, некроз органа (поджелудочная железа) или его стенки (аппендикс; желчный пузырь и т. д.), прорыв гноя в брюшную полость, развитие ограниченного или диффузного острого перитонита. Клиническая картина в начальный период характеризуется болями в животе, симптомами воспаления, общей интоксикацией.

3. Странгуляционная или obturационная непроходимость кишечника, ущемление внутренних или наружных грыж. Во всех перечисленных случаях (кроме obturационной непроходимости) развивается некроз стенки кишки, возможно развитие перитонита. Характерны резкие боли в животе, рвота, нередко с каловым запахом, метеоризм.

4. Внутреннее кровоизлияние в свободную брюшную полость (вследствие разрыва маточной трубы при внематочной беременности, апоплексии яичника, при разрыве селезенки или печени вследствие травмы живота и др.). Основными симптомами являются сильная внезапная боль в животе и сосудистый коллапс.

Клиническая картина. При всем многообразии клинической симптоматики «острого живота» во всех случаях имеются некоторые симптомы, наличие которых позволяет установить этот (условный) диагноз.

Основным симптомом является приступ сильных болей в животе.

Симптомы раздражения брюшины отличаются особой выраженностью и постоянством при перфорации полых органов брюшной полости, острым воспалении органов живота. Помимо болей, определяется ограниченное или распространенное напряжение мышц передней стенки живота (франц. *defense musculaire* — «мышечная защита») вплоть до очень сильного («доскообразный живот» при перфорации пептической язвы), ограничение и исчезновение его дыхательных экскурсий, положительный симптом Шеткина—Блюмберга.

Симптомы, отражающие резкое нарушение моторной функции пищеварительного тракта: тошнота, рвота, значительный метеоризм, задержка стула и отхождение газов.

Неравномерное вздутие живота (в сочетании с сильной болью) и «валообразное» чередование при перистальтике видимых зон выбухания и западения (симптом Валя). Особенно выражен этот признак при obturационной или странгуляционной непроходимости кишечника. Непроходимость кишечника сопровождается рвотой; при инвагинации кишечника могут возникать кровавый понос (малыми порциями) и тенезмы. При перкуссии над местом вздутия живота определяют тимпанический звук, при рентгенологическом исследовании выявляют множественные газовые пузыри, располагающиеся над четкими горизонтальными уровнями жидкости (чаши Клойбера). Пальпация живота нередко вызывает усиление видимой перистальтики.

Явления сосудистого коллапса: бледность, обморочное состояние, холодный пот, частый малый пульс, снижение артериального давления, заострившиеся черты лица (*facies Hippocratica* и др.) — либо сопровождают

обильную кровопотерю, либо возникают рефлекторно при перфорации, воспалении органов брюшной полости, острой непроходимости кишечника, перитоните.

Общие, быстро нарастающие признаки воспаления: лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, сочетающиеся с резкой болью в животе, симптомами раздражения брюшины.

В типичных случаях клиническая симптоматика «острого живота» настолько характерна, что уже на основании расспроса больного, данных осмотра, пальпации и перкуссии живота можно поставить этот диагноз, хотя определить причину возникновения этого симптомокомплекса (т. е. установить точный диагноз заболевания, вследствие которого он возник) часто бывает нелегко. Наличие одного, а тем более нескольких признаков «острого живота» требует неотложной госпитализации больного в хирургическое отделение больницы, где экстренно проводят необходимые исследования, устанавливают точный диагноз, в соответствии с которым и определяют лечебную тактику.

В практической врачебной работе, однако, нередко встречаются и атипичные случаи со стертой, нерезко выраженной симптоматикой. Такая картина наблюдается у пожилых и ослабленных больных на фоне лечения кортикостероидными гормонами и т. д. И в этих случаях, несмотря на отсутствие у врача полной уверенности в наличии у больного симптомокомплекса «острого живота», выжидательная тактика недопустима, нужно срочно госпитализировать больного.

Следует помнить, что имеется много заболеваний, протекающих в ряде случаев с клинической картиной, очень напоминающей таковую при «остром животе», но не требующих хирургического лечения. К ним относятся инфаркт миокарда, нижнедолевая крупозная пневмония, сухой плеврит, приступ почечной колики, некоторые отравления и многие другие болезни.

Лечение. До поступления больного в стационар для облегчения болей допустимо парентеральное введение спазмолитических препаратов, баралгина, при показаниях — сердечно-сосудистых средств. Введение наркотических анальгетиков допустимо лишь в крайне исключительных случаях — для снятия болевого шока при транспортировании больных в стационар (так как они могут «затушевать» признаки раздражения брюшины и тем самым очень затруднить диагностику). Категорически противопоказаны слабительные средства.

ОСТРЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Причины острых кровотечений из пищеварительного тракта разнообразны. Наиболее частыми причинами подобных кровотечений являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, распад раковой опухоли желудка, варикозное расширение вен пищевода и желудка, наблюдающееся при синдроме портальной гипертензии, спонтанный надрыв слизистой оболочки пищевода (синдром Маллори—Вейсса) и т. д. Профузные кровотечения из кишечника могут быть обусловлены распадом злокачественной или доброкачественной опухоли, болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом, некрозом участка стенки кишки, наличием инородного тела. Они могут также развиваться при некоторых гельминтозах. Сильные кровотечения из дистальных отделов толстой кишки нередко наблюдаются при распаде раковой опухоли прямой кишки, геморрое, трещинах заднего прохода.

Клиническая картина. Проявления острого кровотечения из пищеварительного тракта нередко достаточно характерны. Наиболее яркими являются два вида симптомов: 1) выделение крови (свежей или измененной, со рвотой или с испражнениями) и 2) сосудистый коллапс. Во многих случаях острое кровотечение возникает у больных с давно установленным диагнозом: варикозное расширение вен пищевода, язвенная болезнь, геморрой и т. д.; однако следует иметь в виду, что в некоторых случаях причиной острого кровотечения может быть и другое заболевание пищеварительного тракта, наличие которого ранее не предполагалось.

При желудочных кровотечениях у больных с сохраненной секрецией желудочного сока цвет крови в рвотных массах меняется: вследствие взаимодействия гемоглобина с соляной кислотой образуется солянокислый гематин, имеющий коричневый цвет. При пищеводном кровотечении кровь в рвотных массах чаще алая, артериальная или темно-вишневого цвета (при кровотечении из варикозно-расширенных вен).

Кровотечение из верхних отделов кишечника проявляется появлением черного, дегтеобразного стула — мелены (от греч. *melanos* — темный, черный). Кал приобретает темную окраску вследствие постепенного, по мере продвижения крови по кишечнику, образования из гемоглобина под влиянием пищеварительных ферментов сернистого железа, имеющего черный цвет.

При кровотечениях из дистальных участков толстой кишки кровь выделяется в неизмененном виде и чаще носит венозный характер.

Вторым проявлением острого массивного кровотечения является сосудистый коллапс: падение артериального давления, общая слабость, нитевидный пульс, бледность кожных покровов и др. Больные ощущают внезапно возникшую слабость, головокружение, отмечают мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, поташнивание.

При осмотре выявляют характерную резкую, в ряде случаев «мертвенную» бледность больного. Кожа покрыта холодным липким потом. Определяются тахикардия, тахипноэ.

Общее состояние больного определяется не только степенью кровопотери, но и ее скоростью. Так, быстро развивающееся кровотечение с потерей $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ общего объема крови может грозить больному гибелью, относительно медленное кровотечение даже при потере $\frac{3}{4}$ общего объема крови при условии его остановки может закончиться благополучно.

Для распознавания источника острых кровотечений из пищевода, желудка и двенадцатиперстной и толстой кишки в последнее время широко применяются рентгенологическое и эндоскопическое исследование. Эндоскопическое исследование, проводимое на высоте кровотечения, преследует не только диагностические, но и лечебные цели, его остановку с помощью инъекций склерозирующих веществ в варикозно-расширенные вены пищевода, аппликаций гемостатических и коагулирующих веществ на кровоточащий участок слизистой оболочки, язвы и др.

Неотложная ангиография также позволяет подтвердить диагноз и выявить источник кровотечения (по наличию и локализации «депо» контраста, изливающегося из поврежденного сосуда).

Диагноз острого кровотечения из пищеварительного тракта устанавливают на основании внешних проявлений такого кровотечения (кровавая рвота, мелена, выделение большого количества неизменной крови с калом) в сочетании с признаками сосудистого коллапса. Исследование гематокрита, объема циркулирующей крови позволяет подтвердить этот диагноз. Содержание гемоглобина и эритроцитов в крови, а также гематокритное число в первые часы не меняются, а затем они снижаются.

Следует помнить, что темная окраска рвотных масс и испражнений не обязательно свидетельствует о желудочно-кишечном кровотечении, а может быть обусловлена предшествующим приемом большим количеством продуктов (черный кофе, свекла, черная смородина и др.) и лекарственных препаратов (карболом, нитрат висмута основной и т. д.). Анамнез (выяснение, что больной ел или принимал накануне) и лабораторные исследования рвотных масс и испражнений на содержание в них крови позволяют уточнить диагноз. Мелена иногда может появляться при кровотечениях не только из тонкой кишки, но из пищевода и желудка при отсутствии рвоты или вследствие того, что не вся кровь вместе с рвотными массами выделилась наружу, а часть ее поступила в кишечник. При очень обильных, профузных кровотечениях из верхнего отдела кишечника кровь, быстро продвигаясь, может выделяться с испражнениями и в неизменном виде. Выделение со стулом алой крови, однако, чаще всего наблюдается при кровотечениях из дистальных отделов толстой кишки.

Нужно помнить, что при острых внутрижелудочных и кишечных кровотечениях выделение крови со рвотой и испражнениями обычно наблюдается не сразу, а через некоторое время после начала кровотечения.

Лечение. Больного с острым кровотечением из пищеварительного тракта (или подозрением на таковое) необходимо срочно госпитализировать в хирургический стационар. Лечение зависит от причин кровотечения, но основными его принципами являются следующие: 1) устранение источника кровотечения — оперативным путем или с помощью эндоскопов. Так, для остановки желудочных кровотечений в последнее время применяют электрокоагуляцию и лазерную фотокоагуляцию кровоточащего участка слизистой оболочки через эндоскоп; 2) остановка кровотечения с помощью кровоостанавливающих средств; 3) возмещение кровопотери: переливание однокрупной крови и кровезамещающих жидкостей; 4) борьба с шоком и коллапсом с помощью введения средств, повышающих тонус сосудов, улучшающих деятельность сердца, и т. д.

Профилактика острых кровотечений из пищеварительного тракта заключается в своевременном лечении заболеваний, которые могут осложниться такими кровотечениями.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ЛАКТАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Лактазная недостаточность представляет собой наиболее частый вид интестинальных ферментопатий. Лактаза расщепляет молочный сахар (лактозу) на глюкозу и галактозу. Недостаточность этого фермента приводит к высокой осмолярности кишечного содержимого, создаваемой нерасщепленной лактозой, и возникновению диареи.

Эпидемиология. Абсолютная лактазная недостаточность, т. е. отсутствие у ребенка способности усваивать молоко сразу после рождения, встречается очень редко. Как правило, *первичная непереносимость лактозы* (гиполактазия) развивается позже (в возрасте 1—2 лет), нередко в юношеском возрасте или даже у взрослых.

На распространенность данного заболевания накладывают существенный отпечаток этнические различия. Так, в странах Северной Европы и белого населения США лактазная недостаточность выявляется в 5—25% случаев. У негроидной расы США, коренных жителей Азии и Африки распро-

страненность заболевания достигает 80—100%. Помимо первичной встречается и *вторичная лактазная недостаточность*, развивающаяся, например, в результате морфологических изменений слизистой оболочки тонкой кишки у больных целиакией.

Клиническая картина лактазной недостаточности характеризуется появлением схваткообразных болей в животе, урчания и диареи после приема молочных продуктов. При этом продукты с естественной ферментацией лактозы (например, йогурт) могут усваиваться некоторыми пациентами вполне нормально. У ряда больных клинические симптомы возникают только при употреблении большого количества молока (более 2 стаканов), тогда как меньший объем молока не вызывает у них никаких неприятных ощущений. Напротив, у других пациентов диспепсические расстройства появляются спустя короткое время даже после приема нескольких глотков молока.

Диагноз лактазной недостаточности часто ставят уже на основании данных анамнеза (нередко его эмпирически устанавливают сами больные). В необходимых случаях дополнительно проводят пробу с нагрузкой лактозой. Большой принимает внутрь 50 г лактозы, после чего определяют содержание глюкозы в крови. Возникновение диареи, а также отсутствие повышения содержания глюкозы в крови (более чем на 1,1 ммоль/л) после нагрузки лактозой подтверждает диагноз лактазной недостаточности. В диагностических целях можно воспользоваться и водородным дыхательным тестом. Повышение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе после приема лактозы свидетельствует о нарушении ее всасывания в тонкой кишке и расщеплении бактериями толстой кишки.

Лечение лактазной недостаточности предусматривает исключение молока и молочных продуктов из пищевого рациона. Обычные элиминационные диеты способствуют полному прекращению у больных диареи и других диспепсических жалоб. В странах с высокой распространенностью лактазной недостаточности применяются препараты лактазы с целью заместительной терапии.

ЦЕЛИАКИЯ

Целиакия (син.: глютенная энтеропатия, эндемическая спру) представляет собой наследственно обусловленное заболевание, характеризующееся снижением активности пептидаз слизистой оболочки тонкой кишки, расщепляющих глиадин (фракцию глютена — белка, содержащегося в злаковых культурах). Глиадин, действуя как антиген и вызывая выработку антител, образует иммунные комплексы, приводящие к лимфоплазматической инфильтрации собственной пластинки слизистой оболочки тонкой кишки с последующей атрофией ворсинок и пролиферацией клеток крипт.

Распространенность целиакии среди населения разных стран составляет 0,01—0,3%. Пик заболеваемости приходится на детский возраст и возраст, приближающийся к 50 годам. У женщин целиакия встречается чаще, чем у мужчин. Определенную роль в развитии заболевания играет наследственная предрасположенность.

Основным **клиническим симптомом** целиакии является диарея, которая отмечается у 90% больных. Ее возникновение обусловлено прежде всего значительным снижением всасывательной поверхности слизистой оболочки, в результате чего в просвете кишечника накапливаются неабсорбиро-

ванные углеводы и повышается осмолярность кишечного содержимого. Диарея появляется обычно у ребенка в тот период, когда в его пищевой рацион начинают включать продукты (хлеб, каши), приготовленные из злаковых культур, содержащих глютен (пшеница, рожь, овес и др.). Объем стула увеличивается, он приобретает жирный блеск и неприятный запах. Присоединяются другие диспепсические симптомы: метеоризм (70%), нарушение аппетита (40%), тошнота, рвота, боли в животе, а также симптомы мальабсорбции (анемия, гипопроteinемия, отеки). Ребенок худеет и отстает в росте, могут отмечаться признаки рахита. У некоторых больных симптомы целиакии впервые появляются в зрелом возрасте.

Диагноз целиакии ставят на основании характерных данных анамнеза и выявления признаков синдрома мальабсорбции. Патогномоничным диагностическим тестом следует считать обнаружение повышенного титра антител к глиадину, эндомизину, тканевой транслугтаминазе. Типичные изменения (в виде уплотнения и уплощения ворсин поверхностного эпителия) обнаруживают при гистологическом исследовании биоптатов тощей кишки.

Лечение целиакии заключается, в первую очередь, в назначении аглютенной диеты с исключением продуктов из пшеничной и ржаной муки, овса и ячменя и заменой их продуктами из риса, кукурузы, картофеля. Проводится коррекция метаболических нарушений, терапия витаминами, микроэлементами и ферментными препаратами. При тяжелом течении заболевания назначают короткие курсы кортикостероидных препаратов (например, по 20—40 мг преднизолона в день).

При соблюдении соответствующей диеты прогноз при целиакии в большинстве случаев остается хорошим, хотя у таких пациентов отмечается более высокий риск развития лимфомы тонкой кишки.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздраженного кишечника представляет собой комплекс функциональных расстройств, включающих в себя рецидивирующие боли или дискомфорт в животе, отмечающиеся по меньшей мере 3 дня в течение месяца на протяжении последних 3 мес (при общей продолжительности клинических симптомов не менее 6 мес) и сочетающиеся с двумя из трех следующих признаков: боли уменьшаются после акта дефекации; боли сопровождаются изменением частоты стула; боли сопровождаются изменением консистенции стула.

Выделяют 4 клинических варианта синдрома раздраженного кишечника: с преобладанием диареи, с преобладанием запоров, с чередованием запоров и диареи и неклассифицируемый вариант, при котором имеющиеся у больного жалобы трудно бывает отнести к одному из трех перечисленных вариантов.

Эпидемиология. Распространенность синдрома раздраженного кишечника среди населения развитых стран составляет в среднем 15—20%. Это заболевание выявляется у 28% всех пациентов, обращающихся к гастроэнтерологам, и у 12% больных, обращающихся к врачам общей практики. У женщин синдром раздраженного кишечника встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин. Наибольшая распространенность заболевания отмечается среди лиц в возрасте 30—40 лет.

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез синдрома раздраженного кишечника пока еще до конца не изучены. В настоящее время большое

внимание уделяется возможной роли психоэмоционального стресса, нарушениям двигательной функции кишечника, повышенной висцеральной чувствительности рецепторного аппарата толстой кишки к растяжению. У ряда больных к развитию заболевания приводят перенесенные кишечные инфекции.

Клиническая картина. Клинические проявления синдрома раздраженного кишечника характеризуются определенными особенностями, позволяющими нередко уже на этапе сбора жалоб предположить наличие у пациента данного заболевания. Боли локализуются обычно в подвздошных областях (преимущественно в левой). Они могут быть ноющими, тупыми, жгучими или схваткообразными, как правило, не иррадируют, усиливаются после приема пищи и уменьшаются после акта дефекации и отхождения газов. Важно отметить, что боли при синдроме раздраженного кишечника не возникают в ночное время и не прерывают, таким образом, сон больного. У женщин боли могут усиливаться во время менструаций.

Если в клинической картине заболевания преобладают запоры, то стул принимает обычно вид ленты или карандаша либо приобретает характер «овечьего» (в виде орешков). Акты дефекации становятся редкими (менее 3 раз в неделю) и сопровождаются напряжением.

Диарея у пациентов с синдромом раздраженного кишечника также характеризуется рядом особенностей. Она отсутствует в ночное время и возникает обычно утром после завтрака. Позывы на дефекацию носят часто императивный характер («синдром утренней бури»), что объясняется не только усилением двигательной функции кишечника, но и повышенным газообразованием. Частота стула не превышает, как правило, 2—4 раз в сутки. Общая масса кала в течение суток оказывается менее 200 г.

Тщательный расспрос больных позволяет выявить у них большое число внекишечных симптомов вегетативной природы. К ним относятся головные боли (по типу мигрени), ощущение кома при глотании, неудовлетворенность вдохом (периодически появляющееся желание вдохнуть полной грудью), невозможность спать на левом боку из-за возникающих неприятных ощущениях в области сердца, вазоспастические реакции (зябкость пальцев рук). Отмечено частое сочетание синдрома раздраженного кишечника с клиническими симптомами функциональной диспепсии, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, синдромом раздраженного мочевого пузыря. Несмотря на большое число различных жалоб пациенты сохраняют цветущий вид и признаков прогрессирования заболевания (даже при многолетнем течении) выявить обычно не удается.

Диагностика. Клиническая картина синдрома раздраженного кишечника не является специфичной, поэтому постановка указанного диагноза требует исключения широкого круга органических заболеваний. В ходе обследования пациента необходимо обязательно обращать внимание на наличие так называемых симптомов тревоги, обнаружение которых делает диагноз синдрома раздраженного кишечника маловероятным и требует поиска серьезного заболевания органической природы. К «симптомам тревоги» относятся появление первых симптомов заболевания в пожилом возрасте, лихорадка, примесь свежей крови в кале (гематокезия), возникновение кишечных расстройств в ночное время, наличие стеатореи и полифекалии, необъяснимое похудание, прогрессирующее течение заболевания, анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Для подтверждения диагноза синдрома раздраженного кишечника проводят клинические и биохимические исследования крови, анализ кала, колоноскопию (желательно с биопсией), позволяющую обнаружить полипы

Рис. 4. Цианоз. К с. 40



Рис. 5. Кожные высыпания при эритеме. К с. 40



Рис. 6. Пурпура. К с. 41

а



Рис. 7. Ожирение. К с. 42



Рис. 24. Данные бронхоскопии.

а — вид бифуркации трахеи и устьев главных бронхов в норме; б — кровотечение из бронха (видна «дорожка» крови, вытекающей из бронха); в — бронхолит; г — экзофитная форма центрального рака бронха. К с. 126

Рис. 28. Эозинофилы в мокроте. К с. 133

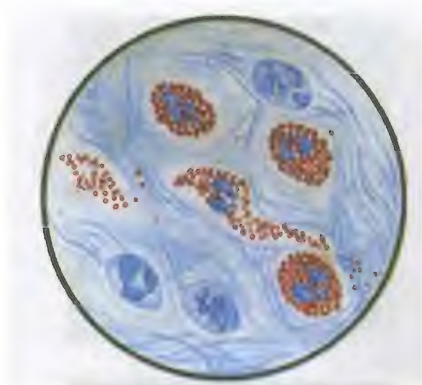


Рис. 29. Пылевые клетки в мокроте. К с. 133

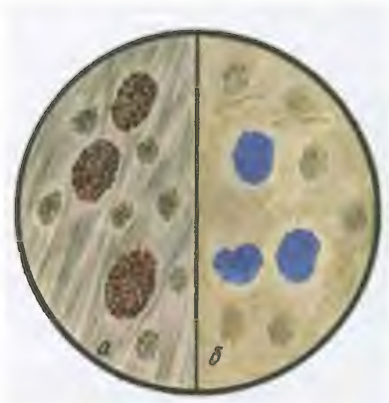
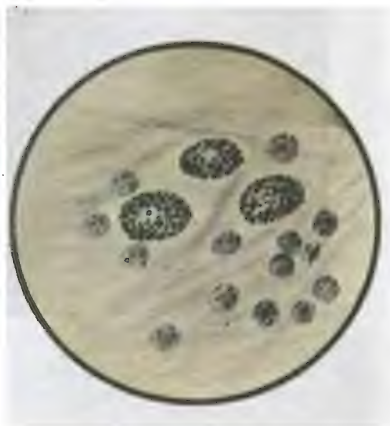


Рис. 30. Клетки сердечных пороков в мокроте.

а — в нативном препарате, б — в препарате, окрашенном на берлинскую лазурь. К с. 133



Рис. 31. Эластические волокна в мокроте (окраска эозином). К с. 133

Рис. 32. Микробактерии туберкулеза в мокроте. К с. 134



Рис. 33. Пневмококк (а) и диплобацилла Фридлендера (б) в мокроте. К с. 135



a



б



в

Рис. 101. Данные гастроскопии при некоторых заболеваниях желудка.

a — острая язва желудка; *б* — кровоточащий полип антрального отдела желудка; *в* — хроническая язва желудка. К с. 337



Рис. 107. Непереваренные мышечные волокна в кале. К с. 368

Рис. 368. Непереваренная растительная клетчатка в кале. К с. 341.



Рис. 109. Клетки картофеля с крахмальными зёрнами (1); йодофильная микрофлора (2, 3) в кале (окраска раствором Люголя). К с. 369

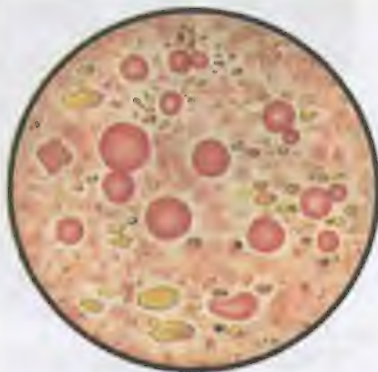


Рис. 110. Нейтральный жир в кале (окраска суданом красным). К с. 369



Рис. 111. Жирные кислоты (1); мыла кристаллические (2); глыбки мыл (3) в кале. К с. 369



а

б

в

Рис. 112. Различные типы желтух.

а — механическая; б — паренхиматозная; в — гемолитическая. К с. 395.



Рис. 113. Сосудистая звездочка (телеангиэктазия). К с. 396



Рис. 114. Выбухающий живот при асците с выпяченным пупком и расширенной венозной сетью. К с. 397

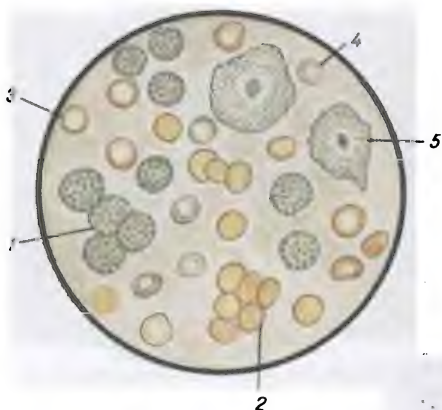


Рис. 130. Микроскопическая картина осадка мочи.

1 — лейкоциты; 2 — эритроцит неизмененный; 3 — эритроцит малоизмененный; 4 — эритроцит измененный (выщелоченный); 5 — клетка плоского эпителия. К с. 484

Рис. 131. Активные лейкоциты в осадке мочи.

а — окраска метиленовым синим; *б* — окраска смесью генцианового фиолетового и сафранина. К с. 485

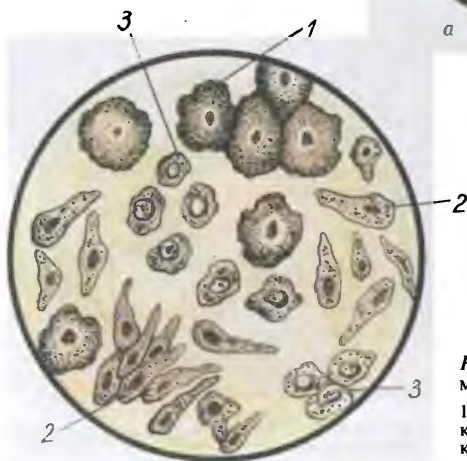
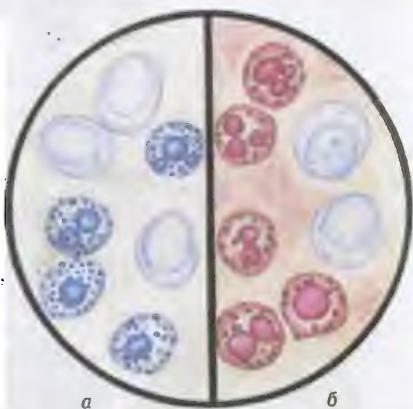


Рис. 132. Клетки эпителия в осадке мочи.

1 — клетки плоского эпителия; 2 — клетки переходного эпителия; 3 — клетки почечного эпителия. К с. 485



Рис. 133. Цилиндры в осадке мочи.
1 — гиалиновый; 2 — зернистый; 3 —
восковидный; 4 — эпителиальный. К с.
485

Рис. 134. Соли в осадке мочи, имеющие кислую реакцию.

1 — кристаллы оксалатов кальция;
2 — кристаллы мочевой кислоты. К с. 487



Рис. 135. Соли в осадке мочи, имеющие щелочную реакцию.

1 — трипельфосфаты; 2 — мочеислый аммоний; 3 — углекислая известь. К с.
487.

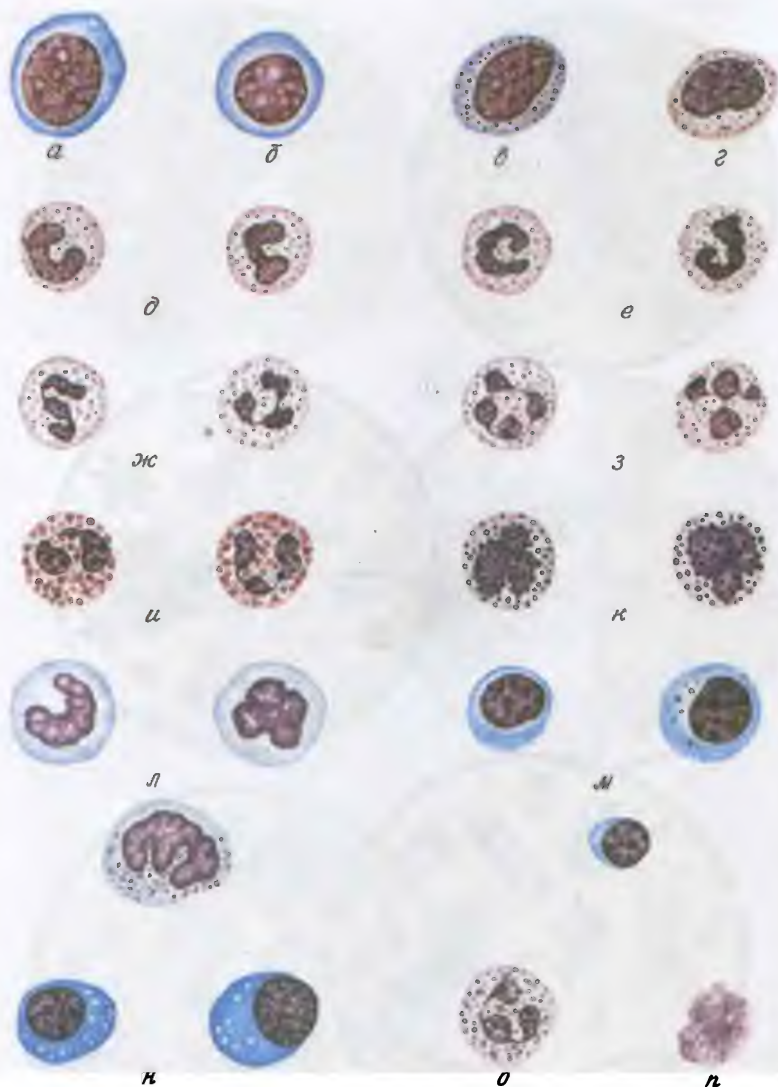


Рис. 142. Клетки лейкопоза.

а — стволовая кроветворная клетка; б — миелобласт; в — промиелоцит; г — миелоцит; д — метамиелоциты; е — палочкоядерные нейтрофилы; ж, з — сегментоядерные нейтрофилы; и — эозинофилы; к — базофилы; л — моноциты; м — лимфоциты; н — плазматические клетки; о — нейтрофилы с токсической зернистостью; п — тени Боткина—Гумпрехта. К с. 534.

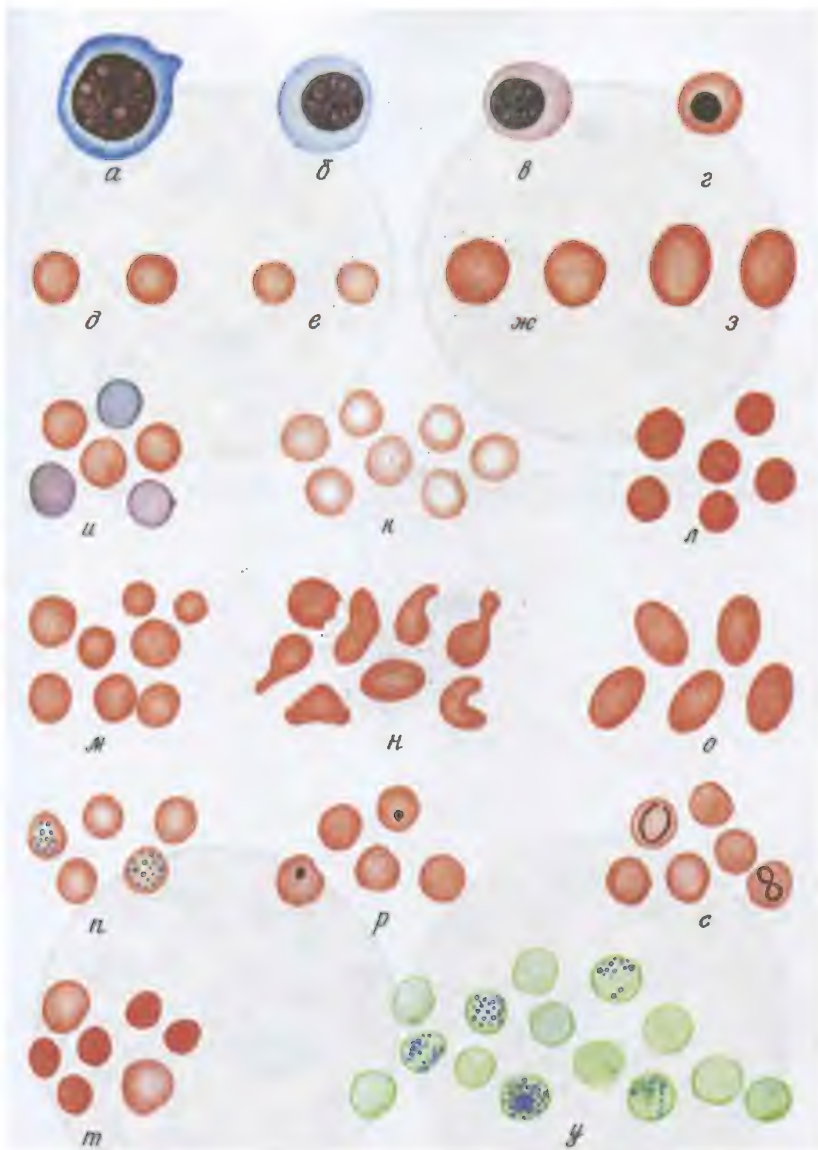


Рис. 143. Элементы эритропоэза.

а — эритропоэтинчувствительная клетка (клетка-предшественник эритропоэза); *б* — базофильный эритробласт; *в* — полихроматофильный эристробласт; *г* — оксифильный эритробласт; *д* — нормоциты; *е* — микроциты; *ж* — макроциты; *з* — мегалоциты; *и* — полихроматофильные эритроциты; *к* — гипохромные эритроциты; *л* — гиперхромные эритроциты; *м* — анизоциты; *н* — пойкилоциты; *о* — овалоциты; *п* — эритроциты с базофильной зернистостью; *р* — тельца Жолли; *с* — кольцо Кебота; *т* — микросфероциты; *у* — ретикулоциты. К с. 535

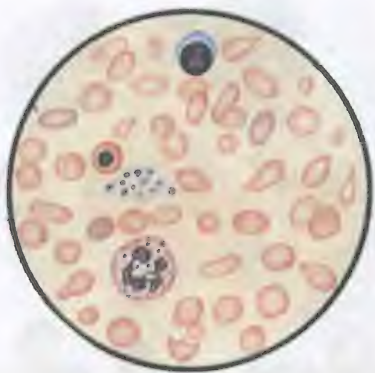


Рис. 145. Картина крови при железодефицитной постгеморрагической анемии. К с. 549.

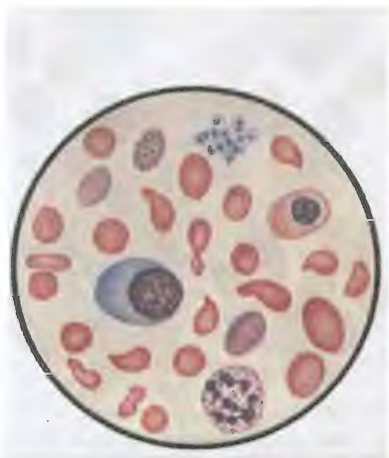


Рис. 146. Картина крови при B_{12} , фолиево-дефицитной анемии. К с. 553

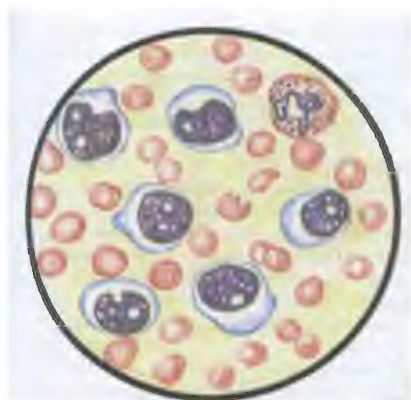


Рис. 147. Картина крови при остром лейкозе. К с. 563.

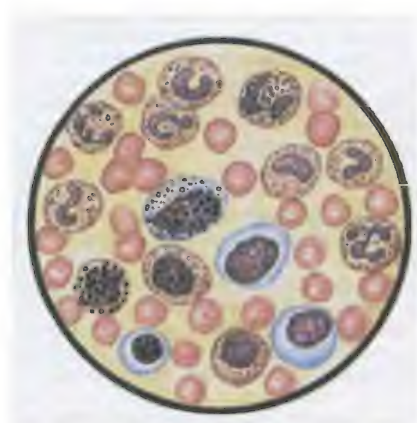


Рис. 149. Картина крови при хроническом миелолейкозе. К с. 566.

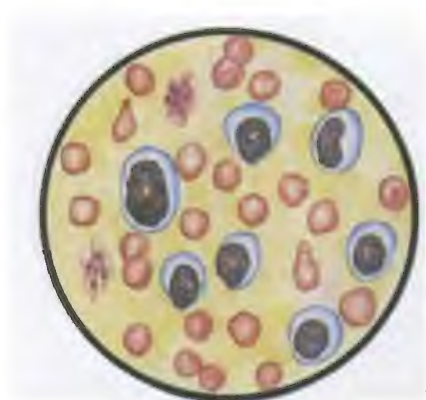


Рис. 150. Картина крови при хроническом лимфолейкозе. К с. 569.

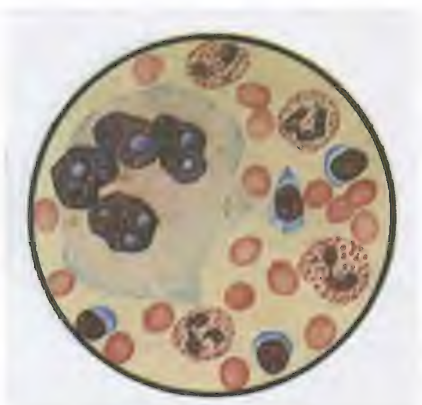


Рис. 151. Пунктат лимфатического узла при лимфогранулематозе. К с. 573

и опухоли, а также различные воспалительные заболевания кишечника. Данные ультразвукового исследования и (при необходимости) компьютерной томографии помогают исключить желчнокаменную болезнь, наличие кист и кальцинатов в поджелудочной железе, объемных образований в органах брюшной полости (например, в малом тазе) и забрюшинного пространства.

Определение суточной потери жира с калом позволяет диагностировать внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы. Для выявления скрытой лактазной недостаточности назначают на 2—3 нед диету с исключением лактозы или же выполняют тест с нагрузкой лактозой. По показаниям проводят рентгенологическое исследование кишечника (ирригоскопию или исследование пассажа бария по кишечнику), гастродуоденоскопию с глубокой биопсией (при подозрении на целиакию), исследование кала для выявления бактерий кишечной группы (шигелл, сальмонелл, иерсиний и др.).

Синдром раздраженного кишечника дифференцируют с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, микроскопический колит), инфекционными и паразитарными поражениями кишечника (например, лямблиоз), синдромом избыточного роста бактерий, клинически манифестными формами дивертикулеза кишечника, ишемическим колитом, скрытым злоупотреблением слабительными средствами, эндокринными нарушениями (гипер- и гипотиреоз) и другими заболеваниями.

Лечение. Лечение больных с синдромом раздраженного кишечника должно включать в себя общие мероприятия (нормализацию образа жизни, режима и характера питания больных, подбор диеты с учетом индивидуальной переносимости и непереносимости пациентами тех или иных продуктов и медикаментозную терапию, которая назначается с учетом наличия у больного того или иного варианта заболевания).

При преобладании в клинической картине запоров необходимо обогащение рациона питания пищевыми волокнами (отруби). Можно также назначать растительные препараты, задерживающие воду и увеличивающие объем кишечного содержимого (псиллиум). Если этих мероприятий оказывается недостаточно, применяют слабительные средства (лактuloза, макрогол-4000), желательно короткими курсами (во избежание привыкания) и в минимально эффективных дозах.

Если в клинической картине синдрома раздраженного кишечника на передний план выступает диарейный синдром, больным следует ограничить содержание в пищевом рационе грубой клетчатки. В качестве симптоматических лекарственных препаратов назначают лоперамид в дозе 2—4 мг в сутки.

Для купирования болей применяют препараты, оказывающие спазмолитическое действие (мебеверин, пинаверия бромид, гиосцина бутилбромид и др.).

При тяжелом течении синдрома раздраженного кишечника, когда проводимая стандартная терапия оказывается недостаточно эффективной, прибегают к назначению трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (начиная с малых доз с постепенным их повышением), а также к применению различных вариантов психотерапевтического лечения.

Синдром раздраженного кишечника характеризуется волнообразным течением и обычно не имеет тенденции к прогрессированию. **Прогноз** таких пациентов остается благоприятным.

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ КИШЕЧНИКА

Под *дивертикулами* (лат. *diverticulum* — дословно «ответвление», «дорога в сторону») понимают мешковидные выпячивания всех слоев стенки кишечника (*истинные дивертикулы*) или только слизистой оболочки и подслизистого слоя (*ложные дивертикулы* или *псеводивертикулы*) через дефект мышечного слоя. Кроме того, ложные дивертикулы могут быть *полными*, когда выпячивание слизистого слоя проходит через все стенку кишки, и *неполными*, когда оно не выходит за пределы мышечного слоя. По механизму развития дивертикулы разделяют на пульсионные, обусловленные давлением изнутри на стенку кишечника, и тракционные, которые возникают при спаечном процессе в результате тяги за стенку кишечника извне.

Эпидемиология. Распространенность дивертикулярной болезни кишечника увеличивается с возрастом и достигает у лиц старше 60 лет — 30%, а у лиц старше 85 лет — 65%. Частота обнаружения дивертикулов тонкой кишки существенно ниже и составляет 0,02—1,3%.

У 50—65% больных дивертикулы располагаются только в сигмовидной кишке, у 90% пациентов — в левых отделах толстой кишки (включая сигмовидную). Дивертикулез всей толстой кишки встречается менее чем у 7% больных. Размеры дивертикулов составляют обычно 0,5—1 см, редко они могут достигать 10 см и более (гигантские дивертикулы).

Этиология и патогенез. В развитии дивертикулярной болезни кишечника важное значение имеет питание с недостаточным содержанием балластных веществ (пищевых волокон). Протективное действие растительных волокон заключается в том, что, увеличивая объем пищевого содержимого в просвете толстой кишки, они уменьшают повышенное внутрикишечное давление, которое является важным фактором, способствующим формированию дивертикулов.

Дивертикулы образуются в тех участках стенки кишечника («сосудистые каналы»), через которые проходят кровеносные сосуды (*vasa recti*) и которые — при повышении внутрикишечного давления — начинают играть роль «слабого звена» (*locus minoris resistentia*). Меньший диаметр сигмовидной кишки и более высокое внутрикишечное давление в ее просвете объясняют преимущественную локализацию дивертикулов именно в этом участке.

Дополнительное значение в формировании дивертикулов могут иметь возрастное ослабление мышечного слоя стенки кишечника, а также нарушение ее коллагеновой структуры, отмечающееся при синдроме дисплазии соединительной ткани (синдроме Марфана, синдроме Элерса—Данло).

Клинические формы. Общепринятой классификации дивертикулярной болезни кишечника не существует. В настоящее время преобладает точка зрения, согласно которой термин «дивертикулярная болезнь кишечника» представляет собой сборное понятие, которое объединяет различные (как осложненные, так и неосложненные) клинические формы заболевания.

Неосложненный дивертикулез кишечника относится к наиболее частой клинической форме дивертикулярной болезни кишечника, встречающейся у 75—80% больных. Эта форма заболевания чаще всего протекает бессимптомно. У других больных могут отмечаться различные неспецифические клинические симптомы (схваткообразные боли, метеоризм, неустойчивый стул с чередованием запоров и поносов), связанные, главным образом, с нарушениями моторики кишечника, обусловленными имеющимися дивертикулами. У пациентов с дивертикулами тонкой кишки в ряде случаев наблюдается диарея, возникающая в результате синдрома избыточного роста

бактерий, развивающегося в условиях нарушенного опорожнения дивертикулов («синдром слепого мешка»).

Острый (в ряде случаев — *рецидивирующий*) **дивертикулит** является наиболее частым осложнением дивертикулярной болезни кишечника, возникающим приблизительно у 20% больных с дивертикулезом кишечника. Его возникновению способствует задержка в дивертикуле каловых масс (копростаз) с последующим формированием копролитов, повреждающих слизистую оболочку. Проникновение в поврежденную кишечную стенку бактерий приводит к развитию воспаления. Обычно оно ограничивается пределами стенки дивертикула, но у 25% пациентов ведет к развитию *микроперфораций* с возникновением *перидивертикулярных абсцессов, перитонита, свищей* и других осложнений.

Клиническая картина дивертикулита значительно отличается от таковой у больных с неосложненным дивертикулезом кишечника. Помимо острых болей в животе, тошноты, рвоты и нарушений функций кишечника (запоров или диареи) у больных наблюдаются такие симптомы, как лихорадка, тахикардия, напряжение мышц брюшной стенки при пальпации живота, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

У 10—30% больных с дивертикулярной болезнью кишечника могут развиваться кишечные кровотечения, которые, к счастью, лишь в редких случаях бывают профузными и, как правило, останавливаются самостоятельно.

Диагностика. Методом выбора в диагностике неосложненного дивертикулеза кишечника является *рентгенологическое исследование пассажа бария по кишечнику* (при дивертикулах тонкой кишки) и *ирригоскопия* (при дивертикулах толстой кишки), которая дает наилучшие результаты при использовании метода двойного контрастирования. Если клинические и лабораторные данные свидетельствуют о наличии острого дивертикулита, то рентгеноконтрастное исследование кишечника проводится только после предварительной обзорной рентгеноскопии органов брюшной полости, способной исключить признаки перфорации дивертикула.

Ультразвуковое исследование и компьютерная томография позволяют обнаружить утолщение стенки дивертикула (как признак дивертикулита), формирование перидивертикулярных абсцессов и свищей, признаки развивающегося перитонита.

Дивертикулярная болезнь кишечника рассматривается обычно как противопоказание для выполнения *колоноскопии*, что обусловливается опасностью повреждения стенки дивертикула. В то же время после стихания явлений острого дивертикулита колоноскопия может быть проведена в диагностически неясных случаях (в частности, для уточнения причины имеющегося сужения просвета толстой кишки). Она остается также основным методом исследования для выяснения локализации дивертикулярного кровотечения.

Лечение. Больные с бессимптомно протекающим неосложненным дивертикулезом кишечника не нуждаются в медикаментозном лечении. Единственной диетической рекомендацией в таких случаях служит прием с пищей достаточного количества растительных волокон.

Пациентам с клинически манифестными формами неосложненного дивертикулеза кишечника также рекомендуется диета с высоким содержанием растительных волокон, прием отрубей до 15—25 г в сутки, а при их плохой переносимости — растительные препараты, повышающие объем кишечного содержимого (например, псиллиум). При болях назначаются спазмолитики, при упорных запорах — лактулоза, при наличии диареи — лоперамид. Лечение при этом проводится в амбулаторных условиях.

Больные с острым или рецидивирующим дивертикулитом нуждаются в госпитализации. В первые дни пациентам рекомендуют голод и перевод на парентеральное питание. При неосложненных формах дивертикулита проводится консервативное лечение, которое включает в себя применение в течение 7—10 дней антибиотиков широкого спектра действия (метронидазол в комбинации с фторхинолонами, амоксициллин с клавулановой кислотой, ампициллин, котримоксазол),

Показания к хирургическому лечению больных с дивертикулярной болезнью кишечника подразделяются на абсолютные и относительные. К *абсолютным показаниям* относятся перфорация с развитием абсцесса или перитонита, выраженное стенозирование кишечника с возникновением кишечной непроходимости, формирование свищей, профузное кишечное кровотечение. *Относительными показаниями* служат отсутствие улучшения на фоне проводимой консервативной терапии, рецидивирующее течение острого дивертикулита, повторные кишечные кровотечения.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ И БОЛЕЗНЬ КРОНА

Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона представляют собой две основные нозологические формы, объединяемые общим термином «хронические воспалительные заболевания кишечника». Их этиология продолжает оставаться недостаточно ясной и по этому признаку они отличаются от заболеваний кишечника, имеющих четко определенную причину (инфекционные формы колита, ишемический колит, лучевой колит и др.).

Этиология и патогенез. К факторам, способствующим развитию хронических воспалительных заболеваний кишечника, относится прежде всего *наследственная предрасположенность*. У родственников больных неспецифическим колитом и болезнью Крона первой степени родства риск развития того же самого хронического воспалительного заболевания кишечника оказывается в 10 раз выше, чем среди всего населения. Выявлена положительная связь между системой HLA (HLA-DR2), а также определенными локусами хромосом 2 и 6 (в меньшей степени 3, 7, 12 и 16) и развитием неспецифического язвенного колита. У больных болезнью Крона чаще выявляется аллель HLA-DRB1, причем при ее наличии заболевание возникает в более раннем возрасте.

В развитии хронических заболеваний кишечника определенную роль играют *особенности питания* больных. Болезнь Крона и (в меньшей степени) язвенный колит чаще встречаются у тех пациентов, в пищевом рационе которых отмечается высокое содержание рафинированных углеводов и сниженное содержание свежих овощей и фруктов.

До сих пор существует гипотеза о важной роли *инфекционных агентов* (микобактерий, вируса кори, хламидий и др.) в возникновении болезни Крона и неспецифического язвенного колита, однако никаких убедительных подтверждений этой гипотезы до сих пор не получено.

Некоторые черты неспецифического язвенного колита и болезни Крона свидетельствуют о возможной роли *аутоиммунного звена* в патогенезе этих заболеваний. К ним относятся, в частности, типичное хронически рецидивирующее течение, наличие внекишечных проявлений, обнаружение аутоантител к колоноцитам и перинуклеарных цитоплазматических антинейтрофильных антител (pANCA), эффективность иммуносупрессивной терапии.

В механизме повреждений слизистой оболочки кишечника, возникаю-

ших при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, принимают участие Т-лимфоциты, антитела и комплемент, свободные кислородные радикалы и протеазы, изменения процессов апоптоза. Важную роль играют также различные цитокины, такие как эпидермальный фактор роста, интерлейкины (IL) и интерферон (IFN) (в частности, IL-1 β , IL-2, IL-4, IL-5, IFN- γ), нейропептиды и др.

Клиническая картина. К основным клиническим проявлениям хронических воспалительных заболеваний кишечника относится *диарея*. Ее выраженность коррелирует с тяжестью течения заболевания и служит одним из важнейших критериев для определения индекса активности. Частота стула при легких и среднетяжелых формах хронических воспалительных заболеваний кишечника составляет 4—6 раз в сутки, достигая при тяжелом течении 10—20 раз в сутки и более. Жидкий или кашицеобразный кал содержит значительную примесь крови, слизи и гноя. *Кишечные кровотечения* чаще наблюдаются при неспецифическом язвенном колите; при тяжелых формах заболевания они могут быть профузными.

Боли в животе чаще возникают у пациентов с болезнью Крона и реже — у больных неспецифическим язвенным колитом. При болезни Крона, кроме того, в правой подвздошной области могут пальпироваться *воспалительные инфильтраты*. Другими клиническими симптомами могут быть *лихорадка, потеря массы тела*, электролитные и метаболические расстройства. При болезни Крона в 40—50% случаев отмечаются *поражения перианальной области*, часто с образованием свищей. В активную фазу хронических воспалительных заболеваний кишечника в крови обычно выявляются *гипохромная анемия, лейкоцитоз, тромбоцитоз, повышение СОЭ, гипопроотеинемия, белки острой фазы воспаления (С-реактивный белок)*. У больных неспецифическим язвенным колитом определяется высокий титр антител к нейтрофильным гранулоцитам (p-ANCA), который не характерен для болезни Крона.

Почти у 60% больных неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона наблюдаются различные *внекишечные проявления*: поражения суставов (в виде моноартрита, олигоартрита или болезни Бехтерева), глаз (иридоциклит, увеит), кожи (узловатая эритема, гангренозная пиодермия), полости рта (афтозный стоматит), печени (первичный склерозирующий холангит). Важно, что в ряде случаев эти поражения могут предшествовать появлению кишечных симптомов.

Классификация. Неспецифический язвенный колит классифицируется в зависимости от локализации поражений. Примерно в 40% случаев поражается только прямая и сигмовидная кишка (проктит и проктосигмоидит), также приблизительно у 40% пациентов выявляется левосторонний колит. У оставшихся 20% больных воспаление захватывает поперечную ободочную кишку (субтотальный колит) или всю толстую кишку (тотальный колит).

При определении степени активности неспецифического язвенного колита (I — незначительной или III — выраженной) учитываются частота диареи (соответственно менее 4 раз в сутки и более 6 раз в сутки), наличие примеси крови в стуле (минимальной или значительной), лихорадки (отсутствует или превышает 37,5 °C), тахикардии (отсутствует или более 90 в мин), уровень гемоглобина (нормальный или менее 7,5 г%) и СОЭ (менее 30 мм/ч или более 30 мм/ч). В тех случаях, когда показатели находятся между приведенными параметрами, говорят об умеренной (II степени) выраженности (активности) обострения заболевания.

При болезни Крона может наблюдаться поражение любых отделов желудочно-кишечного тракта. Примерно у 20% больных к моменту установле-

ния диагноза выявляется лишь поражение терминального отдела подвздошной кишки, у 25% пациентов — поражение только толстой кишки. Около 50% больных имеют сочетанное поражение толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. У 5% пациентов обнаруживаются поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (полости рта, пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки).

Для определения степени тяжести течения болезни Крона используется индекс активности болезни Крона по Бесту (ИАБК). Этот индекс основывается главным образом на анализе субъективных симптомов и учитывает такие признаки, как частота актов дефекации, наличие болей в животе и их выраженность, общее самочувствие, наличие внекишечных поражений, масса тела и др. Суммирование отдельных факторов, определявшихся в течение недели, дает возможность рассчитать итоговый индекс. Показатели ИАБК ниже и выше 150 свидетельствуют соответственно о неактивном и активном течении заболевания, причем повышение ИАБК > 450 говорит о выраженной активности болезни Крона.

Диагностика. Диагноз хронических воспалительных заболеваний кишечника ставится главным образом на основании данных рентгенологического, эндоскопического и гистологического исследования. При оценке результатов исследования следует иметь в виду, что при неспецифическом язвенном колите поражение начинается со слизистой оболочки прямой кишки, распространяясь далее последовательно в проксимальном направлении, тогда как при болезни Крона отмечается сегментарный (прерывистый) характер поражений, когда измененные участки кишечника чередуются с неизмененными. При этом у больных неспецифическим язвенным колитом тонкая кишка остается интактной, в то время как при болезни Крона терминальный отдел подвздошной кишки вовлекается в патологический процесс в 80% случаев. Наконец, при неспецифическом язвенном колите патологические изменения наблюдаются преимущественно в слизистой оболочке, тогда как при болезни Крона они носят трансмуральный характер и в подслизистом слое оказываются значительно более выраженными, чем в слизистой оболочке.

При *рентгенологическом исследовании* у больных неспецифическим язвенным колитом отмечаются зернистость слизистой оболочки толстой кишки, поверхностные язвы в форме запонки. Позже появляются такие признаки, как образование псевдополипов, исчезновение гаустр и укорочение толстой кишки, а толстая кишка приобретает со временем форму шланга. Рентгенологическими признаками болезни Крона служат афтоидные поражения, глубокие продольные язвы, создающие картину «булыжной мостовой», формирование свищей и стриктур.

При *эндоскопическом исследовании* у больных неспецифическим язвенным колитом обнаруживаются гиперемия, отек, зернистость и легкая ранимость слизистой оболочки, измененный сосудистый рисунок, контактные и спонтанные кровотечения, язвы, покрытые гнойным экссудатом. При длительном течении заболевания формируются псевдополипы. У больных болезнью Крона при эндоскопическом исследовании на пораженном участке кишечника видны афтоидные язвы на фоне малоизмененной слизистой оболочки; позже присоединяются глубокие продольные изъязвления, создающие вид «булыжной мостовой».

При *гистологическом исследовании* биоптатов слизистой оболочки толстой кишки у больных неспецифическим язвенным колитом обнаруживаются инфильтрацию слизистой оболочки лейкоцитами, образование абсцессов крипт, уменьшение количества бокаловидных клеток. Характерным гистологическим признаком болезни Крона, который выявляется, однако, лишь

в 40—60% случаев, служит образование гранулем с многоядерными гигантскими клетками. Кроме того, обнаруживают инфильтрацию собственной пластинки лимфоцитами и плазматическими клетками и афтоидные язвы.

Поскольку клинические, эндоскопические и гистологические данные при хронических воспалительных заболеваниях кишечника могут оказаться неспецифическими, в ряде случаев возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики с острыми инфекционными поражениями кишечника (шигеллезом, сальмонеллезом, амебиазом), туберкулезом кишечника, псевдомембранозным колитом, радиационными поражениями кишечника, колоректальным раком.

Течение. У большинства больных наблюдается волнообразное течение неспецифического язвенного колита и болезни Крона. При болезни Крона нередко (в 10—15% случаев) отмечается склонность к формированию непрерывно-рецидивирующего течения заболевания.

К осложнениям болезни Крона и неспецифического язвенного колита относятся кишечные кровотечения, перфорация стенки кишки, формирование наружных и внутренних свищей и абсцессов, стенозирование просвета кишечника, развитие при тяжелом течении токсического мегаколона. В отдаленном периоде возрастает риск возникновения колоректального рака.

Лечение. Больные с обострением неспецифического язвенного колита и болезни Крона подлежат госпитализации (желательно в специализированные гастроэнтерологические отделения). При тяжелом течении заболевания больным временно назначают питание через зонд, а при развитии дегидратации, выраженных метаболических и электролитных нарушений пациенты полностью или частично переводятся на парентеральное питание.

Основными препаратами для лечения неспецифического язвенного колита и болезни Крона в настоящее время являются кортикостероиды и препараты 5-аминосалициловой кислоты (5-АСК). Выбор конкретного препарата и способа его введения определяется тяжестью течения заболевания и преимущественной локализацией поражений.

В качестве дополнительных препаратов в схему лечения включаются антибактериальные препараты (метронидазол и цiproфлуксацин).

При лечении хронических воспалительных заболеваний кишечника, резистентных к кортикостероидным препаратам, в настоящее время назначают иммуносуппрессанты: при неспецифическом язвенном колите — циклоsporин А, при болезни Крона — азатиоприн, 6-меркаптопурин или метотрексат, обычно в комбинации с кортикостероидами.

При стероидозависимых формах возможно назначение антицитокинового препарата инфликсимаба (моноклональных антител к фактору некроза опухолей- α).

При тяжелом течении хронических воспалительных заболеваний кишечника, невозможности достижения ремиссии заболевания, возникновении осложнений (токсический мегаколон, профузные кровотечения, перфорация язв кишечника с развитием перитонита и межкишечных абсцессов, стриктуры, свищи) решается вопрос об экстренном или плановом оперативном вмешательстве.

РАК ТОЛСТОЙ И ПРЯМОЙ КИШКИ

Рак толстой и прямой кишки (колоректальный рак) занимает в настоящее время третье место среди всех злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. Чаще всего (до 34—39% случаев) опухоль локализуется в

сигмовидной кишке, несколько реже (до 24—30%) — в слепой. Реже встречается поражение других отделов толстой кишки (восходящего и нисходящего отделов, поперечной ободочной, печеночного и селезеночного угла). Рак толстой и прямой кишки обнаруживается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста.

Этиология и патогенез. До настоящего времени причины возникновения рака толстой и прямой кишки остаются неизвестными. Определенную роль в его развитии могут играть особенности питания, в частности недостаточное употребление растительной клетчатки. С другой стороны, преобладание в рационе тугоплавких жиров обуславливает последующую усиленную выработку желчных кислот и приводит к повышению их концентрации в кишечном содержимом. Продукты метаболизма желчных кислот в кишечнике могут в свою очередь (особенно в присутствии некоторых бактерий) оказывать канцерогенное действие. Повышенный риск развития рака толстой и прямой кишки отмечается у больных с аденоматозными полипами и дивертикулезом толстой кишки, неспецифическим язвенным колитом.

Патологоанатомическая картина. Выделяют экзофитно растущие формы опухоли, которые наблюдаются преимущественно при поражении правых отделов толстой кишки, и эндофитные формы, инфильтрирующие стенку кишечника и выявляющиеся чаще при раке левых отделов толстой кишки (нисходящего отдела, сигмовидной кишки). В 60—70% случаев морфологический тип опухоли бывает представлен аденокарциномой, реже обнаруживаются солидный и слизистый (коллоидный) рак.

Клиническая картина. В ранних стадиях заболевания может быть очень скудной. При этом больные могут жаловаться на незначительные боли по ходу толстой кишки, вздутие живота, периодические расстройства стула. В более развернутой стадии симптомы рака толстой и прямой кишки во многом зависят от локализации поражения. При раке правой половины толстой кишки отмечаются обычно общие симптомы (слабость, утомляемость, снижение аппетита), лихорадка, анемия, связанная с повторными кишечными кровотечениями, проявляющимися испражнениями темного цвета (иногда по типу мелены). Злокачественные опухоли левой половины толстой кишки, циркулярно суживающие по мере роста ее просвет, обуславливают прежде всего появление упорных запоров, метеоризма, схваткообразных болей в животе, а затем и признаков непроходимости кишечника.

В диагностике рака толстой и прямой кишки большое значение имеет пальпация живота, при которой (к сожалению, уже не на ранней стадии) в том или ином отделе толстой кишки удастся прощупать плотное опухолевидное образование с бугристой поверхностью. При иригоскопии в случаях ракового поражения толстой кишки обнаруживаются неровность контуров кишки в месте поражения, перестройка рельефа ее слизистой оболочки, дефект наполнения в месте опухоли, нарушения пассажа бариевой взвеси. Диагноз подтверждается при эндоскопическом исследовании, которое дополняется взятием биопсии с последующим гистологическим исследованием полученного материала.

Течение и осложнения. Течение рака толстой и прямой кишки оказывается несколько более благоприятным, чем, например, рака желудка, что связано с относительно медленным ростом опухоли и ее поздним метастазированием. В то же время течение заболевания может осложниться профузным кишечным кровотечением, перфорацией стенки кишки с развитием калового перитонита, непроходимости кишечника.

Лечение. Хирургическое. Его успех всецело зависит от своевременности выявления опухоли. В неоперабельных случаях применяется химиотерапия.

Профилактика рака толстой кишки включает в себя рациональное питание с достаточным содержанием в пищевом рационе растительной клетчатки, борьбу с запорами, своевременное выявление и лечение больных с аденоматозными полипами и дивертикулезом толстой кишки с последующим диспансерным наблюдением за такими пациентами.

ПЕЧЕНЬ И ЖЕЛЧНЫЕ ПУТИ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. При заболеваниях печени и желчных путей наиболее часто наблюдаются боли в животе, диспепсические явления, кожный зуд, желтуха, увеличение размеров живота, лихорадка.

Боли локализуются в области правого подреберья, иногда в области надчревной и в зависимости от вызывающих их причин имеют различный характер. В одних случаях это длительные, тупые боли, в других — очень сильные, приступообразные.

Длительные боли чаще ноющие или носят характер тяжести, давления, распирания в области правого подреберья. Они могут иррадиировать в правое плечо, лопатку и межлопаточное пространство (при хроническом холецистите, перигепатите и перихолецистите, т. е. при переходе воспалительного процесса на брюшину, покрывающую печень и желчный пузырь, а также при быстром и значительном увеличении печени, ведущем к растяжению фиброзной оболочки — глиссоновой капсулы). Такая иррадиация болей, довольно характерная для многих заболеваний печени и желчного пузыря, объясняется тем, что правый диафрагмальный нерв, обеспечивающий чувствительную иннервацию фиброзной оболочки печени в области серповидной связки (lig. falciforme), венечной связки (lig. согopagium) и внепеченочных желчных путей, берет начало в тех же сегментах спинного мозга, что и чувствительные нервы, иннервирующие шею, плечо. В результате возможен переход возбуждения на эти нервы. Боли обычно усиливаются при глубоком дыхании, а при наличии спаек между печенью или желчным пузырем с соседними органами — при перемене положения больного, иногда при ходьбе.

Приступообразные боли (желчная или печеночная колика) возникают внезапно и быстро приобретают чрезвычайно резкий характер. Вначале они ограничены областью правого подреберья, но постепенно распространяются по всему животу, иррадируя вверх, вправо и кзади. Длительность приступа от нескольких часов до нескольких дней, в течение которых боли то прекращаются, то усиливаются; приступ заканчивается так же внезапно, как и начинается, или постепенно. Приступообразные боли чаще всего наблюдаются при желчнокаменной болезни (провоцируются тряской ездой, приемом жирной пищи), гипермоторной дискинезии желчного пузыря и желчных путей. Возникновение болей обычно обусловлено внезапно наступающими спастическими сокращениями мышечного слоя желчного пузыря и крупных желчных протоков в результате раздражения камнем их слизистой оболочки, а также вследствие сравнительно быстро наступающего растяжения стенок желчного пузыря при застое желчи (например, вследствие закупорки общего желчного протока камнем). Тепло на область печени (если приступ не сопровождается значительной лихорадкой), введение холи-

но- и миоспазмолитических средств (атропина сульфат, папаверина гидрхлорид и др.) купируют болевые приступы, что является характерным для колики. Приступ печеночной колики может сопровождаться субфебрильной температурой тела («лихорадка приходит и уходит с приступом болей»), а затем кратковременной легкой субиктеричностью склер или выраженной желтухой при закупорке общего желчного протока камнем.

Боли при дискинезии желчных путей обусловлены нарушением координации между сокращениями желчного пузыря и расслаблением сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди) под влиянием повышенного тонуса блуждающего нерва. В результате возникает застой желчи в желчных путях и нарушается опорожнение желчного пузыря, что вызывает судорожное сокращение его мускулатуры. Отличительным признаком дискинетических болей является отсутствие признаков воспаления (лейкоцитоз, увеличение СОЭ и др.).

Диспепсические жалобы — понижение аппетита, неприятный, часто горький вкус во рту, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие и урчание в животе, запоры или поносы. Эти жалобы характерны для заболеваний не только печени и желчных путей, но и других отделов пищеварительной системы. Причинами указанных явлений при заболеваниях печени и желчных путей служат расстройство секреции желчи (следовательно, переваривания жиров в кишечнике) и нарушения обезвреживающей функции печени.

Лихорадка наблюдается при остром воспалительном процессе в желчном пузыре и желчных путях, при абсцессе и раке печени, гепатите, активном циррозе.

Кожный зуд чаще сопутствует печеночной или подпеченочной желтухе, но иногда может встречаться и без нее, в отдельных случаях являясь ранним предвестником заболевания печени. Причиной зуда является накопление в крови желчных кислот, в норме выделяемых с желчью, и раздражение находящихся в коже чувствительных нервных окончаний. Зуд обычно носит упорный характер и сильно беспокоит больных ночью, лишая их сна. Сильный зуд может приводить к расчесам кожи с последующим их инфицированием.

Желтушное окрашивание кожи и видимых слизистых оболочек (желтуха — *icterus*) обусловлено накоплением желчных пигментов в крови и тканях. В некоторых случаях желтуха развивается незаметно для больного, и только окружающие обращают его внимание на желтушность склер, а затем и кожи. В других случаях желтуха развивается внезапно, вслед за приступом печеночной колики (при закупорке общего желчного протока камнем в случае желчнокаменной болезни). Желтуха может быть постоянной на протяжении многих месяцев или даже лет, лишь несколько меняясь в своей интенсивности (хронические гепатиты и циррозы печени, доброкачественные гипербилирубинемии).

Увеличение размеров живота (иногда быстрое) может быть следствием накопления асцитической жидкости в брюшной полости в результате затруднения оттока крови от кишечника по воротной вене, значительного метеоризма (в результате нарушения пищеварительных процессов в кишечнике при нарушении желчеотделения) или резкой гепато- и спленомегалии.

Многие хронические заболевания сопровождаются общей слабостью, немотивированной утомляемостью, снижением работоспособности.

Анамнез настоящего заболевания. При сборе анамнеза необходимо выяс-

нить, не было ли у больного в прошлом желтухи или острых заболеваний печени и желчного пузыря (инфекционный гепатит, или болезнь Боткина, острый холецистит, холангит), приступов печеночной колики, увеличения печени и селезенки, которые могут явиться началом данного заболевания (хронический гепатит, цирроз печени, хронический холецистит, желчнокаменная болезнь).

Анамнез жизни больного. При расспросе больных нужно пытаться выявить наличие факторов, которые могли играть роль в этиологии данного заболевания печени или желчных путей: пристрастие к жирной мясной пище, употребление химических, лекарственных и растительных ядов (алкоголь, четыреххлористый углерод, соединения фосфора, меди, свинца, мышьяка, аминазин, дихлорэтан и др., несъедобные грибы, которые содержат сильные гепатотропные яды — гелвелловую кислоту, аманитотоксин и др.), наличие в анамнезе некоторых инфекционных заболеваний (болезнь Боткина, лямблиоз, брюшной тиф, малярия, сифилис и др.); заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, колит), сахарного диабета. В происхождении некоторых заболеваний печени (врожденные доброкачественные гипербилирубинемии и др.) и желчного пузыря (желчнокаменная болезнь) имеет значение наследственное предрасположение.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

В первую очередь отмечают общее состояние больного. При выраженной функциональной недостаточности печени различного происхождения (цирроз печени, рак, длительная механическая желтуха и др.) оно становится очень тяжелым вследствие резко выраженной интоксикации вплоть до печеночной комы. Тяжелое состояние больного может наблюдаться при острых воспалительных заболеваниях печени (абсцесс), желчного пузыря (острый холецистит), желчных протоков (острый холангит). Однако при многих хронических заболеваниях печени и желчных путей общее состояние больного длительное время может оставаться удовлетворительным. При печеночной колике больные беспокоятся, мечутся в постели, пытаются (безрезультатно) принять положение, при котором боли были бы менее ощутимы. Нарушение сознания в виде резкой эйфории или его угнетения вплоть до полной потери бывает при печеночной коме.

Общий вид больного (*habitus*) в большинстве случаев не изменяется. Вместе с тем гиперстенический тип телосложения со склонностью к ожирению часто характерен для больных с желчнокаменной болезнью. Наоборот, значительное похудание, вплоть до развития кахексии, наблюдается при циррозах печени или при злокачественной опухоли печени и желчных путей. В случае возникновения хронического заболевания печени в детстве или ранней юности больной может выглядеть инфантильным.

При осмотре кожи и слизистых оболочек наибольшее значение для диагностики заболеваний печени и желчных путей имеет *желтуха*, которая может быть различной интенсивности. Для выявления желтухи больного следует осматривать при естественном дневном освещении или при освещении лампой дневного света. Раньше всего желтуха (субиктеричность) выявляется на склерах глаз, нижней поверхности языка и мягком небе. Позднее окрашиваются ладони, подошвы и, наконец, вся кожа. Осмотр склер помогает дифференцировать истинную (билирубиновую) желту-

ху от экзогенной. Известно, что длительный прием акрихина, этакридина лактата (риванол), каротина (морковь), употребление большого количества мандаринов могут вызвать незначительную желтушность кожных покровов («ложная желтуха»), но окрашивания склер при этом никогда не происходит. Печеночная желтуха обычно сопровождается кожным зудом и расчесыванием кожи.

Желтушная окраска кожи может быть различных оттенков (рис. 112, цв. вклейка). Оранжево-желтый цвет кожи (rubinicterus) вызван накоплением в кожных покровах билирубина и обычно наблюдается в ранние сроки заболевания. Лимонно-желтый цвет кожи (flavinicterus) характерен для гемолитической желтухи. Зелено-желтый цвет (verdinicterus) обусловлен накоплением в организме биливердина (продукт постепенного окисления билирубина) и наблюдается чаще при механической желтухе; если же она продолжается очень длительное время, кожа приобретает черновато-бронзовую окраску (melasicterus).

В ряде случаев можно отметить *бледность кожных покровов* (вследствие анемизации при кровотечениях из варикозно-расширенных пищеводных или геморроидальных вен при портальном циррозе) или «*грязный*» *оттенок цвета кожи*, который наблюдается у больных с некоторыми заболеваниями печени. *Серо-бурый* или *коричневый цвет кожи* характерен для гемохроматоза («бронзовый диабет», или пигментный цирроз печени) — заболевания, связанного с первичным или вторичным повышением всасывания железа в кишечнике и накоплением гемосидерина в различных органах и тканях, в первую очередь в печени и поджелудочной железе. *Местная гиперпигментация* кожи в области правого подреберья может быть следствием частого прикладывания грелки, что свидетельствует о длительных болях в этой области (при хронических заболеваниях желчного пузыря).

При осмотре кожных покровов больного, особенно с механической, реже с паренхиматозной желтухой, можно выявить *следы расчесов* на коже вследствие интенсивного зуда; часто расчесы подвергаются инфицированию и нагноению. При этих типах желтухи могут наблюдаться проявления геморрагического диатеза — *тетехиальная сыпь и кровоизлияния в кожу* (синяки).

При нарушении холестеринового обмена у больных циррозами печени происходит внутрикожное отложение холестерина (*ксантоматоз*) в виде желтых бляшек, которые располагаются особенно часто на веках (ксантелазмы), реже на кистях рук, локтях и стопах (ксантомы); ксантоматоз наблюдается также и при других заболеваниях, сопровождающихся нарушением холестеринового обмена (атеросклероз, сахарный диабет, эссенциальные гиперлипемии и др.).

Важным симптомом для диагностики хронических заболеваний печени являются так называемые *сосудистые звездочки* (рис. 113, цв. вклейка). Они представляют собой слегка возвышающиеся над поверхностью кожи пульсирующие ангиомы, от которых лучеобразно разветвляются мелкие сосудистые веточки (напоминающие ножки паука). Размер их колеблется от булавочной головки до 0,5—1,0 см в диаметре. Наиболее часто сосудистые звездочки располагаются на шее, лице, плечах, кистях и спине, реже на слизистых оболочках носа, рта, туловища. При улучшении функционального состояния печени они могут исчезать. В сочетании с сосудистыми звездочками у больных с хроническим поражением печени могут наблюдаться так называемые *печеночные ладони* — симметричное покраснение ладоней и подошв, особенно в области тенара и гипотенара. При надавливании покрасневшие места бледнеют, а по прекращении давления снова быстро крас-

неют. Механизм возникновения сосудистых звездочек и «печеночных ладоней» в настоящее время связывают с тяжелым нарушением функций печени, которая недостаточно разрушает эстрогены; они действуют расширяюще на сосуды кожи.

С избытком эстрогенов в крови связывают и другие симптомы, выявляемые при осмотре. Так, у больных с хроническими заболеваниями печени язык имеет гладкую поверхность и ярко-красную окраску. У мужчин нередко встречается одностороннее или двустороннее увеличение молочных желез (гинекомастия) и нарушение роста волос на подбородке, груди и животе. У женщин уменьшается рост волос в подмышечных областях и на лобке. При улучшении функционального состояния печени рост волос восстанавливается. Пальцы в виде барабанных палочек, иногда белые ногти могут наблюдаться у больных хроническими заболеваниями печени. Полагают, что в их развитии имеет значение избыток в крови не только эстрогенов, но и серотонина.

Наличие зеленовато-бурого кольца Кайзера—Флейшнера по периферии роговицы характерно для болезни Коновалова—Вильсона (наследственное заболевание, характеризующееся снижением синтеза в печени церулоплазмينا — транспортного белка меди — и повышенным отложением меди в тканях).

Осмотр полости рта может выявить ангулярный стоматит (воспаление слизистой оболочки и кожи в углах рта), характерный для гиповитаминоза группы В, встречающегося при хронических заболеваниях печени.

Осмотр живота проводят в вертикальном и горизонтальном положении больного. Осмотр часто позволяет обнаружить ряд важных симптомов для диагностики. Живот может быть значительно увеличен вследствие скопления в брюшной полости свободной жидкости (*асцит*) при циррозе печени с портальной гипертензией, а также в результате значительной гепато- и спленоmegалии. Во время осмотра в вертикальном положении больного живот при асците выгибается отвисшим, так как жидкость стекает вниз; в горизонтальном положении живот распластан, а боковые отделы его выбухают («*лягушачий живот*»). Во время осмотра больного с асцитом в вертикальном положении нередко можно увидеть *выпяченный пупок* вследствие повышения внутрибрюшного давления. Этот признак отличает увеличение живота при асците и наличии крупных внутрибрюшных опухолей от такового при значительном ожирении, при котором пупок западает.

Осмотр живота может выявить и еще один важный признак портальной гипертензии — наличие *расширенной венозной сети* на передней брюшной стенке (рис. 114, цв. вклейка). Расширенная венозная сеть представляет собой анастомозы между системами воротной, верхней и нижней полых вен. Выше пупка располагаются анастомозы системы воротной и верхней полых вен, ниже пупка — анастомозы воротной и нижней полых вен, в боковых отделах живота располагаются каво-кавалевые венозные анастомозы. Развитие их может наблюдаться при затруднениях тока крови в нижней полых вене (тромбоз, сдавление и др.). Расширенные, набухшие и извитые венозные коллатерали, располагающиеся вокруг пупка и направляющиеся от него лучеобразно, образуют так называемую голову медузы; они характерны для синдрома портальной гипертензии, наблюдающегося при циррозах печени, тромбозе и сдавлении воротной вены. Исследование направления тока крови по коллатералям позволяет определить тип анастомоза и тем самым установить, в каком из сосудов имеется затруднение для тока крови в системе воротной или нижней полых вен. Для этого двумя пальцами надавливают на небольшой участок расширенной венозной ветви, предвари-

тельно стараясь освободить его от крови, и через некоторое время отнимают верхний палец. Если сосуд наполняется кровью выше прижимающего пальца, значит, кровь идет сверху вниз, т. е. из системы воротной вены в нижнюю полую вену; если же кровь не наполняет сосуд, то имеется направление тока крови снизу вверх, т. е. из системы нижней полую вены в верхнюю полую.

При значительном увеличении печени и выраженном истощении больного может наблюдаться *выпячивание правого подреберья и эпигастральной области*; если брюшная стенка тонка, иногда можно отметить, что область выбухания неровная, бугристая (при опухолях и кистах печени). Желчный пузырь может выпячивать брюшную стенку только при значительном его увеличении, особенно у истощенных больных (при водянке желчного пузыря, раке общего желчного протока и головки поджелудочной железы, сдавливающей общий желчный проток). В случае значительного увеличения селезенки, сопровождающего цирроз печени (гепатолиенальный синдром), наблюдается *выбухание области левого подреберья*.

Перкуссия

Метод перкуссии позволяет определить границы, величину и конфигурацию печени. Перкуссией определяют верхнюю и нижнюю границы печени. Различают верхние границы двух видов печеночной тупости: относительной тупости, которая дает представление об истинной верхней границе печени, и абсолютной тупости, т. е. верхней границе участка передней поверхности печени, который непосредственно прилежит к грудной клетке и не прикрыт легкими. На практике ограничиваются определением лишь границ абсолютной тупости печени, так как положение верхней границы относительной тупости печени непостоянно и зависит от размеров и формы грудной клетки, высоты стояния правого купола диафрагмы. Кроме того, верхний край печени очень глубоко скрыт под легкими, и верхнюю границу относительной тупости печени трудно определить. Наконец, почти во всех случаях увеличение печени происходит преимущественно книзу, о чем судят по положению ее нижнего края. Перкуссию печени проводят с соблюдением общих правил топографической перкуссии.

Для *определения верхней границы абсолютной тупости печени* применяют тихую перкуссию. Перкутируют сверху вниз, по вертикальным линиям, как при определении нижних границ правого легкого. Границы находят по контрасту между ясным легочным звуком и тупым от печени. Найденную границу отмечают точками на коже по верхнему краю пальца-плексиметра по каждой вертикальной линии. В норме верхняя граница абсолютной тупости печени располагается по правой окологрудной линии у верхнего края VI ребра, по правой среднеключичной линии на VI ребре и по правой передней подмышечной линии на VII ребре, т. е. верхняя граница абсолютной тупости печени соответствует положению нижнего края правого легкого (рис. 115). Таким же способом можно установить положение верхней границы печени и сзади, однако обычно ограничиваются определением только по указанным трем линиям.

Определение нижней границы абсолютной тупости печени представляет некоторую трудность из-за близости полых органов (желудок, кишечник), дающих при перкуссии высокий тимпанит, скрадывающий печеночный звук. Учитывая это, следует применять тишайшую перкуссию, а еще лучше использовать непосредственную перкуссию одним пальцем по методу Образцова. Перкуссией нижней границы абсолютной тупости печени по

Рис. 115. Определение верхней (а), нижней (б), левой (в) границ абсолютной тупости печени.

Стрелками обозначено смещение пальца при перкуссии: а — сверху; б — снизу; в — слева.



Образцову—Стражеско начинают в области правой половины живота по правой передней подмышечной линии в горизонтальном положении больного. Палец-плексиметр устанавливают параллельно предполагаемому положению нижнего края печени и на таком отдалении от него, чтобы при нанесении удара слышался тимпанический звук (например, на уровне пупка или ниже). Постепенно передвигая палец-плексиметр вверх, доходят до границы перехода тимпанического звука в абсолютно тупой. В этом месте по каждой вертикальной линии (правая среднеключичная линия, правая окологрудинная линия, передняя срединная линия), а при значительном увеличении печени и по левой окологрудинной линии делают отметку на коже по нижнему краю пальца-плексиметра.

При определении левой границы абсолютной тупости печени палец-плексиметр устанавливают перпендикулярно краю левой реберной дуги на уровне VIII—IX ребер и перкутируют вправо непосредственно под краем реберной дуги до места перехода тимпанического звука (в области пространства Траубе) в тупой.

В норме нижняя граница абсолютной тупости печени в горизонтальном положении больного с нормостенической формой грудной клетки проходит по правой передней подмышечной линии на X ребре, по среднеключичной линии по нижнему краю правой реберной дуги, по правой окологрудинной линии на 2 см ниже нижнего края правой реберной дуги, по передней срединной линии на 3—6 см от нижнего края мечевидного отростка (на границе верхней трети расстояния от основания мечевидного отростка до пупка), слева не заходит за левую окологрудинную линию.

Положение нижнего края печени и в норме может быть различным в зависимости от формы грудной клетки, конституции человека, но это отражается в основном лишь на уровне его положения по передней срединной линии. Так, при гиперстенической грудной клетке нижний край печени располагается несколько выше указанного уровня, а при астенической грудной клетке — ниже, приблизительно на середине расстояния от основания мечевидного отростка до пупка. Смещение нижнего края печени вниз на 1—1,5 см отмечается в вертикальном положении больного. При увеличении печени граница расположения ее нижнего края измеряется от края реберной дуги и мечевидного отростка; граница левой доли печени определяется по левой окологрудинной линии вниз от края реберной дуги и влево от этой линии (по ходу реберной дуги).

Полученные данные перкуссии печени позволяют определить высоту и

размеры печеночной тупости. Для этого по вертикальным линиям измеряют расстояние между двумя соответствующими точками верхней и нижней границ абсолютной тупости печени. Эта высота в норме по правой передней подмышечной линии равна 10—12 см, по правой среднеключичной линии — 9—11 см, а по правой окологрудной — 8—11 см. Сзади определить перкуторно зону тупости печени трудно (она сливается с зоной тупого звука, образуемой толстым слоем мышц поясницы, почками и поджелудочной железой), но иногда удается в виде полосы шириной 4—6 см. Это позволяет избежать ошибочного заключения об увеличении печени в тех случаях, когда она опущена и выходит из-под правой реберной дуги, а также несколько повернута вокруг своей оси кпереди, — тогда полоса притупленного звука сзади становится уже.

Перкуссия печени по Курлову. При перкуссии печени по Курлову определяют следующие три ее размера: первый размер — по правой среднеключичной линии от верхней до нижней границы абсолютной тупости печени (в норме 9—11 см), второй размер — по передней срединной линии — от условной верхней границы печени, отмеченной на том же уровне, что и верхняя граница печени по правой среднеключичной линии, до нижней (в норме 7—9 см), третий размер — от условной верхней границы печени по передней срединной линии до границы левой доли печени по краю реберной дуги (в норме 6—8 см).

Определение перкуторных границ печени и ее размеров имеет диагностическое значение. Однако смещение верхней границы (вверх или вниз) чаще связано с внепеченочными изменениями (высокое или низкое стояние диафрагмы, наличие поддиафрагмального абсцесса, пневмоторакса, экссудативного плеврита). Только при эхинококкозе и раке печени верхняя ее граница может смещаться вверх. Смещение нижней границы печени вверх свидетельствует об уменьшении ее размеров, но может отмечаться также при метеоризме и асците, оттесняющих печень вверх. Смещение нижней границы печени вниз наблюдается, как правило, при увеличении органа в результате различных патологических процессов (гепатит, цирроз, рак, эхинококк, застой крови при сердечной недостаточности и др.), но иногда объясняется низким стоянием диафрагмы. Систематическое наблюдение за перкуторными границами печени и изменением высоты печеночной тупости позволяет судить об увеличении или уменьшении этого органа на фоне течения заболевания.

Желчный пузырь перкуторно обычно не определяется, однако при значительном увеличении его можно определить с помощью очень тихой перкуссии.

Перкуссию применяют не только для определения размеров печени и желчного пузыря (топографическая перкуссия), но и для оценки их состояния: перкуссия (осторожная) по поверхности увеличенной печени или над зоной расположения желчного пузыря вызывает болезненные ощущения при воспалительных процессах (гепатит, холецистит, перихолецистит и др.). *Поколачивание* (succusio) по правой реберной дуге также вызывает боль при заболеваниях печени и желчных путей, особенно при желчнокаменной болезни (симптом Ортнера).

Пальпация

Поверхностная пальпация при заболеваниях печени может выявить зону болезненности в области правого подреберья и эпигастральной области. Особенно сильная локальная болезненность даже при легком при-

косновении к передней брюшной стенке в зоне проекции желчного пузыря наблюдается при остром холецистите и желчной колике. При хроническом холецистите обычно определяется лишь легкая или умеренная болезненность в так называемой точке желчного пузыря: она соответствует проекции его дна на переднюю брюшную стенку и в норме в большинстве случаев локализуется непосредственно под правой реберной дугой по наружному краю правой прямой мышцы живота.

Пальпацию печени проводят по методу Образцова—Стражеско. Принцип метода заключается в том, что при глубоком вдохе нижний край печени опускается навстречу пальпирующим пальцам и затем, натываясь на них и соскальзывая с них, становится ощутимым. Известно, что печень вследствие непосредственной близости к диафрагме обладает наибольшей дыхательной подвижностью среди органов брюшной полости. Следовательно, при пальпации печени активная роль принадлежит ее собственной дыхательной подвижности, а не пальпирующим пальцам, как во время ощупывания кишечника.

Пальпацию печени и желчного пузыря производят в положении больного стоя или лежа на спине (однако в отдельных случаях прощупывание печени облегчается при положении больного на левом боку; при этом печень под действием силы тяжести выходит из подреберья, и тогда легче прощупать ее нижнепередней край). Прощупывание печени и желчного пузыря производят по общим правилам пальпации, причем больше всего обращают внимание на передненижний край печени, по свойствам которого (контуры, форма, болезненность, консистенция) судят о физическом состоянии самой печени, ее положении и форме. Во многих случаях (особенно при опущении или увеличении органа), кроме края печени, который пальпаторно можно проследить часто от левого подреберья до правого, удается прощупать и верхнепереднюю поверхность печени.

Исследующий садится справа рядом с кроватью на стул или на табурет лицом к исследуемому, кладет ладонь и четыре пальца левой руки на правую поясничную область, а большим пальцем левой руки надавливает сбоку и спереди на реберную дугу, что способствует приближению печени к пальпирующей правой руке и, затрудняя расширение грудной клетки во время вдоха, помогает усилению экскурсий правого купола диафрагмы. Ладонь правой руки кладут плашмя, слегка согнув пальцы, на живот больного непосредственно под реберной дугой по среднелючичной линии и слегка надавливают кончиками пальцев на брюшную стенку (рис. 116, а). После такой установки рук исследуемому предлагают сделать глубокий вдох; печень, опускаясь, сначала подходит к пальцам, затем их обходит и выскальзывает из-под пальцев (рис. 116, б), т. е. прощупывается. Рука исследующего все время остается неподвижной, прием повторяют несколько раз. Положение края печени может быть различным в зависимости от разнообразных обстоятельств, поэтому, чтобы знать, где располагать пальцы правой руки, полезно предварительно определить положение нижнего края печени путем перкуссии.

По В. П. Образцову, нормальная печень прощупывается в 88% случаев. Пальпаторные ощущения, получаемые от нижнего края печени, позволяют определить его физические свойства (мягкий, плотный, неровный, острый, закругленный, чувствительный и др.). Край неизменной печени, прощупываемый в конце глубокого вдоха, на 1—2 см ниже реберной дуги, мягкий, острый, легко подворачивающийся и нечувствительный.

Нижний край нормальной печени обычно прощупывается по правой среднелючичной линии; справа от нее печень прощупать не удастся, так

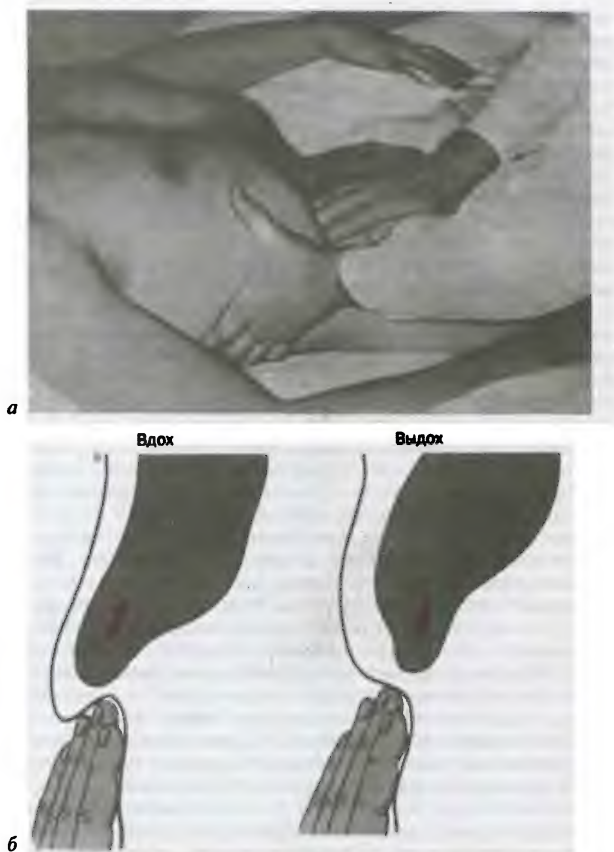


Рис. 116. Пальпация печени: положение (а) и направление движения (б) рук врача.

как она скрыта под реберной дугой, а слева нередко пальпация затруднена из-за выраженности брюшных мышц. При увеличении и уплотнении печени ее удастся прощупать по всем линиям. Больных со вздутием живота целесообразно исследовать натошак для облегчения пальпации. При скоплении жидкости в брюшной полости (асцит) пальпировать печень в горизонтальном положении больного не всегда удастся. В этих случаях пользуются указанной методикой, но пальпацию производят в вертикальном положении или в положении больного на левом боку. При скоплении очень большого количества жидкости ее предварительно выпускают с помощью парacenteза.

Если в брюшной полости имеется большое скопление жидкости, печень также прощупывают с помощью *толчкообразной баллотирующей пальпации*.

Для этого правую руку со слегка согнутыми II—IV пальцами устанавливают ввиду правой половины живота, перпендикулярно предполагаемому нижнему краю печени. Согнутыми пальцами правой руки наносят толчкообразные удары по брюшной стенке и передвигают в направлении снизу вверх до ощущения плотного тела печени, которая при ударе пальцев сначала отходит в глубину брюшной полости, а затем ударяется в них и становится ощутимой (симптом «плавающей льдинки»).

Болезненность характерна для воспалительного поражения печени с переходом воспалительного процесса на капсулу печени или для растяжения ее (например, при застое крови в печени вследствие сердечной недостаточности). Печень здорового человека, если она доступна пальпации, имеет мягкую консистенцию; при гепатитах, гепатозе, сердечной декомпенсации она более плотная. Особенно плотна печень при ее циррозе (при этом край ее острый, а поверхность ровная или мелкобугристая), опухолевым поражением — множественных метастазах рака (в этих случаях иногда поверхность печени грубобугристая соответственно поверхностно расположенным метастазами, а нижний край неровный), при амилоидозе. Иногда удается пропальпировать сравнительно небольшую по размерам опухоль или эхинококковую кисту. Выстояние нижнего края увеличенной печени определяется по отношению к реберной дуге по правой передней подмышечной, правой окологрудинной и левой окологрудинной линиям. Данные пальпации уточняют представления о размерах печени, полученные методом перкуссии.

Желчный пузырь в норме не прощупывается, так как он мягок и практически не выступает из-под края печени. Но при увеличении желчного пузыря (водянка, наполнение камнями, рак и др.) он становится доступным пальпации. Прощупывание пузыря ведут в том же положении больного, что и пальпацию печени. Находят край печени и непосредственно под ним у наружного края правой прямой мышцы производят по правилам прощупывания самой печени пальпацию желчного пузыря. Легче всего его можно обнаружить при движении пальцев поперечно оси желчного пузыря. Желчный пузырь пальпаторно определяется в виде грушевидного тела различной величины, плотности и болезненности в зависимости от характера патологического процесса в нем самом или в окружающих его органах (например, увеличенный мягкоэластический пузырь при закупорке общего желчного протока опухолью — признак Курвуазье—Терье; плотнобугристый пузырь при новообразованиях в его стенке, при переполнении камнями, при воспалении стенки и др.). Увеличенный пузырь подвижен при дыхании и совершает маятникообразные движения. Подвижность желчного пузыря утрачивается при воспалении покрывающей его брюшины — перитоните. При холецистите и желчнокаменной болезни резкая болезненность и рефлекторное напряжение мышц передней брюшной стенки в области правого подреберья затрудняют пальпацию.

Описанная методика пальпации печени и желчного пузыря наиболее проста, удобна и дает наилучшие результаты. Трудность пальпации и в то же время сознание, что только она позволяет получить ценные данные для диагностики, заставляли искать наилучший метод пальпации. Предложены различные приемы, сводящиеся главным образом к разнообразным положениям рук исследующего или изменению позиции исследующего по отношению к больному. Однако никаких преимуществ эти методы при исследовании печени и желчного пузыря не имеют. Дело не в разнообразии приемов, а в опыте исследующего и систематическом проведении им плана исследования брюшной полости в целом.

Аускультация

В диагностике заболеваний печени и желчного пузыря аускультация имеет очень ограниченное значение. Лишь в редких случаях над печенью и желчным пузырем может выслушиваться шум трения брюшины (при перигепатите или перихолецистите), напоминающий шум трения плевры. Появление шума трения брюшины при остром холецистите над областью локализации желчного пузыря является грозным признаком глубокого распространения воспалительного процесса на все слои стенки желчного пузыря и возможной ее перфорации.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Функциональное исследование печени

При поражении печени нарушаются не все ее функции, не одновременно и не в равной степени. К тому же печень обладает значительными резервными возможностями: достаточно сохранения 20% функционирующей паренхимы печени для поддержания жизнедеятельности организма. Столь же велика и регенераторная способность печени. Поэтому некоторое уменьшение функциональных возможностей печени может не сказаться на состоянии больного, так как печень и в этих условиях обеспечивает необходимый уровень жизненных процессов.

Сущность большинства функциональных проб (не только печени, но и других органов) состоит в том, что к исследуемому органу предъявляются настолько повышенные требования, что больной орган с ними не может справиться (метод нагрузок). Среди проб, с помощью которых исследуют функции печени, одни отражают специфическую деятельность этого органа, например пигментную, обезвреживающую, белковообразовательную функции; другие пробы лишь частично выявляют функцию печени, так как участие ее в данном виде обмена не обособлено, а связано с ролью других органов. К ним относятся, например, пробы, исследующие углеводный, водный, жировой обмен.

Исследование пигментного обмена. Отражением пигментного обмена в печени является содержание в крови (а также в кале и моче) билирубина и продуктов его восстановления. Определение нарушений пигментного обмена дает представление о функциональном состоянии гепатоцитов, а также помогает дифференцировать различные типы желтух.



Рис. 117. Схема выделения билирубина в норме (1) и при различных типах желтух: гемолитической (2), паренхиматозной (3) и механической (4).

Образование билирубина происходит в ретикулоэндотелиальных клетках костного мозга, лимфатических узлов, но в основном селезенки, а также в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах печени (рис. 117). Билирубин образуется из гемоглобина, освобождающегося при физиологическом распаде эритроцитов; при этом гемоглобин распадается на белковое тело глобин и гем, содержащий железо. В клетках ретикулоэндотелиальной системы из освободившегося гема образуется *свободный билирубин*, который циркулирует в крови в непрочной связи с белком альбумином. Содержание свободного билирубина в крови составляет 8,55—20,52 мкмоль/л (0,5—1,2 мг%). Основная масса его поступает в печень, где он освобождается от связи с альбумином и при участии ферментов печени соединяется с глюкуроновой кислотой, образуя водорастворимое соединение — *билирубинглюкуронид* (моно- и диглюкуронид, или связанный билирубин), который выводится в желчные пути.

Следовательно, печень участвует в обмене билирубина, выполняя следующие функции: 1) образование билирубина в звездчатых ретикулоэндотелиоцитах; 2) улавливание свободного билирубина из крови; 3) образование соединения билирубина с глюкуроновой кислотой; 4) секреция в желчь билирубинглюкуронида (связанный билирубин).

Еще в начале XX в. Ван ден Берг подметил различное взаимодействие сыворотки больных с желтухой с сульфодиазореактивом при желтухах различной этиологии. В то время как сыворотка больного с механической желтухой после прибавления диазореактива сразу становилась красной, такое изменение цвета сыворотки больного с гемолитической желтухой происходило лишь после прибавления к ней спирта. Реакция в первом случае называлась прямой, во втором — непрямой. Оказалось, что непрямую реакцию дает свободный билирубин, а прямую — билирубинглюкуронид (конъюгированный, т. е. связанный билирубин). В зависимости от присоединения к молекуле билирубина одной или двух молекул глюкуроновой кислоты образуется моно- или диглюкуронид билирубина.

В крови здоровых людей находится только свободный пигмент. При заболеваниях, которые сопровождаются нарушением или извращением нормального выделения с желчью связанного билирубина, он попадает в кровь, и тогда в ней циркулируют оба пигмента (их можно определить раздельно).

Качественная проба Ван ден Берга дает ориентировочные сведения: если она оказывается непрямой, можно считать, что в крови есть только свободный билирубин; если же она оказывается прямой, то неизвестно, в каком соотношении находятся оба пигмента — положительная прямая реакция маскирует присутствие любого количества свободного билирубина. В настоящее время пользуются преимущественно раздельным количественным определением фракций билирубина. В большинстве проводимых для этого исследований используют те же диазореактивы, что и для качественной пробы (диазореактив I: в дистиллированной воде растворяют 5 г сульфаниловой кислоты и 15 мл крепкой хлористоводородной кислоты и доводят объем дистиллированной водой до 1 л; диазореактив II: 0,5% раствор нитрита натрия; диазосмесь: 10 мл диазореактива I + 0,25 мл диазореактива II).

Качественная проба: к 0,5 мл сыворотки приливают 0,25 мл диазосмеси. В случае покраснения сыворотки в течение менее 1 мин реакция считается *прямой быстрой* и говорит о присутствии в сыворотке связанного билирубина. Если покраснение наступает медленно (в течение 1—10 мин), что бывает при присоединении относительно малого количества связанного билирубина к свободному, реакция рассматривается как *прямая замедленная*. В случае отсутствия покраснения более 10 мин прямую реакцию считают *отрицательной*. При желании убедиться, что желтый цвет такой сыворотки зависит именно от билирубина, к ней прибавляют двойное количество спирта, фильтруют и к фильтрату добавляют диазосмесь, в результате чего жидкость розовеет (непрямая реакция).

Методов количественного раздельного определения фракций билирубина много. Часть из них основаны на том, что свободный билирубин под влиянием таких веществ, как кофеин, который используется в наиболее распространенном методе Ендрашика, метиловый спирт и др., действующих наподобие катализатора, акцелератора, приобретает способность реагировать с диазореактивом. В первой порции сыворотки, обработанной акцелератором, можно определить суммарное содержание обеих фракций. В другой порции, без прибавления акцелера-

тора, определяют только связанный пигмент. Вычитая из общего количества билирубина связанную его фракцию, узнают свободную. Другие методы раздельного определения фракций билирубина (химические, хроматографические) более сложны.

Свободный билирубин, нерастворимый в воде, не выделяется почками; после связывания с глюкуроновой кислотой он становится водорастворимым при накоплении в крови — при подпеченочной и печеночной желтухах он обнаруживается в моче. В желчные пути выделяется только связанный билирубин (билирубинглюкуронид). В крупных желчных ходах и желчном пузыре (особенно при воспалительных процессах в них) и далее в кишечнике небольшая часть билирубина восстанавливается до уробилиногена, который резорбируется в верхнем отделе тонкой кишки и с кровью воротной вены попадает в печень. Здоровая печень полностью улавливает его и окисляет, но больной орган не в состоянии выполнить эту функцию, уробилиноген переходит в кровь и выделяется с мочой в виде уробилина. Уробилинурия является очень тонким и ранним признаком функциональной недостаточности печени. Остальная, большая, часть билирубина в кишечнике восстанавливается вплоть до стеркобилиногена. Основная часть его выделяется с калом, превратившись в прямой кишке и вне ее (на свету и воздухе) в стеркобилин, придающий калу его нормальную окраску. Небольшая часть стеркобилиногена, всасываясь в нижних отделах толстой кишки, по геморроидальным венам, минуя печень, попадает в общий круг кровообращения и выделяется почками. Нормальная моча всегда содержит следы стеркобилиногена, который под действием света и воздуха превращается в стеркобилин.

Большинство реакций, с помощью которых обнаруживают в моче продукты восстановления билирубина, дает одинаковые результаты как с уробилином, так и со стеркобилином, хотя эти два вещества различаются как по химической структуре, так и по физическим свойствам. Методы их разделения относительно сложны. Поэтому в лабораторной практике их открывают совместно и обозначают как уробилиноиды (уробилиновые тела).

Содержание уробилиновых тел в моче увеличивается не только при недостаточности функции печени, но и при повышении гемолиза. В этих случаях вследствие освобождения значительного количества гемоглобина образуется и выделяется в кишечник больше билирубина. Повышение продукции стеркобилина приводит к усилению его экскреции с мочой. В случае механической желтухи, когда желчь совсем не попадает в кишечник, в кале отсутствует стеркобилин, в моче нет уробилиновых тел. При печеночно-клеточных желтухах понижается выделение билирубина с желчью и количество стеркобилина в кале уменьшается, а количество уробилиновых тел в моче нарастает. Соотношение их, составляющее в норме $10 : 1-20 : 1$, значительно снижается, доходя при тяжелых поражениях печени до $1 : 1$. При гемолитических желтухах нарастание стеркобилина в кале значительно превышает увеличение экскреции уробилиновых тел с мочой. Их соотношение возрастает до $300 : 1-500 : 1$. Величина соотношения продуктов восстановления билирубина в кале и моче является гораздо более показательной при дифференциации желтух, чем абсолютная величина каждого из них.

Исследование углеводного обмена. В клетках печени при участии энзимных систем происходят синтез гликогена, его депонирование и гликогенолиз, а также гликогеногенез. Поддержание уровня глюкозы в крови обеспечивается, помимо печени, деятельностью других органов и систем — поджелудочной железы, гипофизарно-надпочечниковой системы и др. В связи с этим содержание глюкозы в крови натошак меняется лишь при крайне

тяжелых поражениях печени, и выявление недостаточного участия ее в углеводном обмене возможно лишь с помощью функциональных проб.

Проба с нагрузкой глюкозой малоэффективна, так как на содержание последней в крови, помимо упомянутых уже органов, влияют и состояние вегетативной нервной системы, и запасы гликогена в печени и мышцах, и т. д.

Проба с нагрузкой галактозой представляет известную ценность (галактоза не усваивается никакими тканями и органами, кроме печени, и на содержание ее в крови не влияют гормоны). Больному дают выпить раствор 40 г галактозы в 200 мл воды и определяют выделение ее с мочой. В норме оно происходит в течение не более 4 ч и не превышает 3 г. На выделение галактозы с мочой могут влиять функция почек и всасывательная способность кишечника, поэтому более показательным является определение содержания галактозы в крови. При хорошей функции печени максимальный подъем содержания галактозы крови наблюдается через 30—60 мин и не превышает 15% исходного уровня; последний снова достигает к 2 ч. При плохой функции печени подъем уровня галактозы выше, снижение уровня галактозы в крови наступает медленнее.

Исследование белкового обмена. Роль печени в белковом обмене очень велика: в ней синтезируются и депонируются белки, в нее поступают с кровью аминокислоты, полипептиды пищи и продукты распада тканевых белков.

Здесь происходят их катаболизм, обезвреживание и удаление неиспользуемых продуктов распада. Часть аминокислот подвергается дезаминированию и переаминированию. Освобождающийся аммиак превращается печенью в менее токсичную мочевины. Из аминокислот, как принесенных извне, так и синтезированных печенью, она снова строит белки собственной ткани, а также белки крови: альбумин, глобулины (α и β , в какой-то мере и γ), фибриноген, протромбин, гепарин, некоторые ферменты. В печени же образуются соединения белков с липидами (липопротеины) и углеводами (гликопротеины).

Нарушение белковообразовательной функции печени выявляют, исследуя белки кровяной плазмы или сыворотки. Это нарушение сказывается не столько на общем количестве белков, сколько на соотношении их фракций, изменение которого — диспротеинемия — наблюдается при большинстве поражений печени.

Метод электрофореза на бумаге, наиболее широко используемый в настоящее время в клинической практике, основан на том, что в электрическом поле различные белки в зависимости от величины, формы молекулы, ее заряда и других факторов с разной скоростью движутся по направлению к положительному электроду. При электрофорезе на бумаге различные фракции белков концентрируются на разных участках бумажной полосы, где их можно выявить соответствующей окраской. Величину фракций определяют по интенсивности окраски каждой из них. Белки плазмы крови разделяются на пять основных фракций: альбумины; α_1 -, α_2 -, β -, а также γ -глобулины (табл. 5). Электрофорез в других средах (агаровый, крахмальный гель и др.) позволяет разделить белки на большее число фракций.

Таблица 5. Нормальная протеинограмма

Фракции	Норма, относительный %	
	средние величины	пределы колебаний
Альбумины	60,9	58,3—68,8
Глобулины:	39,1	32,0—43,0
α_1	4,2	3,0—5,8
α_2	8,2	6,9—10,5
β	11,5	7,3—12,5
γ	15,2	12,8—19,2
A/G	1,2—2	—

При заболеваниях печени наиболее часто встречается уменьшение альбумин-глобулинового коэффициента (А/Г), главным образом за счет снижения содержания альбуминов (нарушение их синтеза). При остром воспалении печени (острый гепатит) наблюдается увеличение содержания в плазме крови α_2 -глобулинов, при хроническом — преимущественно γ -глобулинов, возможно, за счет накопления антител, движущихся при электрофорезе с γ -глобулинами; при этом общее количество белка сыворотки нередко также увеличивается. При циррозе печени общее содержание белка сыворотки значительно падает преимущественно за счет альбуминов; однако заметно нарастает содержание γ -глобулинов.

Фибриноген при электрофорезе на бумаге мигрирует с γ -глобулинами и отдельно не выделяется. Для количественного определения фибриногена осаждают из плазмы путем прибавления хлорида кальция с последующим взвешиванием промытого и высушенного осадка или определением белка в этом осадке после его растворения. Фибриноген синтезируется в печени, поэтому при тяжелом ее поражении количество фибриногена в плазме снижается, что может отразиться и на свертывании крови. Нормальное его содержание 2—4 г/л, или 8—14 мг/мл (200—400 мг% — масса сухка; метод Рутберга).

Общее количество белка плазмы определяют чаще всего рефрактометрическим методом, а при отсутствии рефрактометра — химическими методами: Кьельдаля, биуретовой реакцией, а также нефелометрическим и др.

Белковые осадочные пробы. Соотношение белковых фракций, помимо электрофореза, определяют путем иммуноэлектрофореза, ультрацентрифугирования и др. Помимо непосредственного определения соотношения белковых фракций, применяется ряд простых проб, с помощью которых выявляют наличие диспротеинемий. Это так называемые белковые осадочные (флоккуляционные) пробы: Сущность их состоит в том, что при диспротеинемии, особенно при уменьшении содержания альбуминов, нарушается устойчивость коллоидной системы крови. Это нарушение является при добавлении к сыворотке электролита в такой концентрации, которая не изменяет нормальную сыворотку, но при диспротеинемии вызывает помутнение или выпадение хлопьев — флоккуляцию белка. То же наблюдается при появлении в крови патологических белков — парапротеинов. К этой группе проб относятся *пробы с сулемой* (реакция Таката—Ара, сулемовые пробы Гринстеда и Гросса), сульфатом цинка, сульфатом кальция, люголевским раствором и др. В другой группе флоккуляционных проб реактив является коллоидным раствором, устойчивость которого нарушается при добавлении к нему небольшого количества дис- или парапротеинемической сыворотки (тимоловая, золатоколлоидальная пробы и др.).

Тимоловая проба основана на определении степени помутнения коллоидного тимолового реактива при добавлении к нему $1/60$ объема сыворотки. Она бывает положительной преимущественно при увеличении в сыворотке содержания β -липопротеинов. Это одна из постоянно положительных проб при вирусном гепатите, диффузных поражениях печени. Она отрицательна при механической желтухе.

При значительном увеличении количества глобулинов и особенно фибриногена положительной оказывается формоловая проба — превращение сыворотки в студневидную массу (желатинизация) от прибавления формалина.

Все осадочные пробы (их предложены десятки) неспецифичны, их изменения обнаруживаются не только при заболеваниях печени, но и при мие-

ломной болезни, коллагенозах и др. Эти пробы выявляют диспротеинемию, но гораздо более простыми и доступными способами, чем электрофорез.

Протромбин (II фактор свертывания крови) синтезируется только в печени при участии витамина К. Причиной гипопротромбинемии может быть как нарушение способности гепатоцитов к синтезу протромбина, так и недостаток жирорастворимого витамина К, поступающего в печень из кишечника. При механической желтухе, когда всасывание жиров, а с ними и витамина К нарушается, выработка печенью протромбина и содержание его в крови падают. Для выяснения причины гипопротромбинемии применяют пробу с парентеральным введением витамина К. Если после этого содержание протромбина сыворотки увеличивается, значит, протромбинообразовательная функция печени не нарушена. Эта проба помогает дифференцировать механическую желтуху от паренхиматозной. Протромбин определяют по скорости свертывания рекальцифицированной плазмы в присутствии избытка тромбопластина.

Определение содержания продуктов расщепления белка. Из продуктов расщепления белка некоторое диагностическое значение имеют аминокислоты, мочевины, остаточный азот и аммиак. Общее количество *аминокислот* крови повышается только при тяжелых поражениях печени, когда нарушаются ее дезаминирующая и мочевинообразовательная функции, в общем довольно устойчивые. Условием для повышения содержания *остаточного азота* крови при заболевании печени является одновременное нарушение функции почек. Повышение остаточного азота при почечной недостаточности отличается от такового при печеночно-почечной недостаточности тем, что при первой основным компонентом остаточного азота является мочевины, а при второй заметную долю составляют аминокислоты. Раздельное определение аминокислот крови при помощи хроматографии не обеспечивает при поражении печени достаточно четких диагностических данных, чтобы оправдать столь трудоемкую процедуру. Некоторое диагностическое значение сохраняет метод определения в осадке мочи кристаллов лейцина и тирозина, появляющихся в ней при острой дистрофии печени.

Содержание аммиака в крови увеличивается, когда печень теряет способность обезвреживать поступающий из кишечника аммиак путем синтеза мочевины. Накопление аммиака в крови оказывает токсическое действие на центральную нервную систему. Поэтому возникновение гипераммониемии является предвестником наступления печеночной комы.

Жировой обмен. Велико значение печени в жировом обмене: она играет основную роль в синтезе и расщеплении жиров, фосфолипидов и холестерина, в этерификации и выделении последнего из них, в поддержании постоянства его уровня в крови. Содержание липидов в крови изменяется при поражении печени. В норме в сыворотке содержится 3,9—5,2 ммоль/л (150—200 мг%) холестерина. У больных с тяжелыми формами острых и хронических гепатитов и циррозов вследствие печеночной недостаточности содержание холестерина крови снижается. При большинстве механических желтух отмечается повышение его уровня, большей частью параллельное нарастанию активности щелочной фосфатазы. Однако эти количественные сдвиги не всегда показательны. Большую диагностическую ценность имеет определение степени этерификации холестерина (соединение с жирными кислотами), осуществляемой преимущественно в печени. В норме 60—70% всего холестерина крови находится в эфирсвязанном виде; при поражениях печени вследствие падения активности эстеразы количество эфирсвязанного холестерина уменьшается пропорционально нарушению функции печени. Соотношение эфирсвязанный холестерин/общий холестерин

(в норме 0,6—0,7) называется коэффициентом этерификации. Значительное снижение его служит плохим прогностическим признаком. Содержание в крови фосфолипидов при заболеваниях печени в основном снижается. Некоторые заболевания печени сказываются и на содержании в крови фракций липопротеинов.

Минеральный обмен. Из микроэлементов, имеющих значение в диагностике заболеваний печени, наибольший интерес представляют железо и медь. Оба элемента содержатся в сыворотке крови в виде металлопротеидов, т. е. соединений с белками в количествах, измеряемых микрограммами, а также в печени, которая играет для них роль депо. Железо откладывается в печени в виде *ферритина* — резервного металлопротеида, железо которого используется костным мозгом в синтезе гемоглобина, и в виде гемосидерина — продукта распада гемоглобина, накапливающегося в печени при повышенном гемолизе, а также при некоторых заболеваниях. В печени же синтезируется транспортный белок трансферрин, переносящий железо из печени в костный мозг. С диагностической целью применяется определение в сыворотке крови свободного (негемоглобинового) железа: при острых гепатитах содержание его значительно увеличивается (в 2—3 раза), при хронических гепатитах и циррозах — в гораздо меньшей степени, а при механических желтухах мало изменяется или даже уменьшается.

Медь находится в крови в виде окислительного фермента *церулоплазмина*, в печени — в соединении с белком в виде гепатокупреина. Содержание меди в сыворотке крови при гепатите увеличено немного, при механической желтухе — отчетливо.

Соотношение железо/медь всегда понижено при механических желтухах и преимущественно повышено при поражениях паренхимы печени.

Исследование ферментов печени. Печеночные клетки содержат многочисленные ферменты, регулирующие происходящие в печени обменные процессы. Поражение гепатоцитов приводит к увеличению поступления в кровь одних ферментов и к уменьшению выработки других. Изменение активности ферментов в сыворотке крови, являющееся чувствительным и быстро обнаруживаемым показателем поражений печени, присуще не только печени, но и многим другим органам. Однако изменения содержания некоторых ферментов при поражениях печени бывают настолько постоянными, что определение их приобретает практическую ценность. Таковы трансаминазы, альдолаза, щелочная фосфатаза, холинэстераза, дегидрогеназа молочной кислоты (ЛДГ) и др. (см. приложения).

Более точные диагностические показатели дает определение изоферментов некоторых из перечисленных ферментов. Этим названием обозначают группу ферментов, обладающих одинаковым каталитическим действием, но имеющих различное строение белковой части молекулы. При электрофорезе в крахмальном геле выделенный в целом фермент подразделяется на изоферменты вследствие их различной электрофоретической подвижности. Спектр некоторых изоферментов характерен для поражений тех или иных органов. Так, например, из пяти изоферментов ЛДГ при хроническом гепатите и циррозах закономерно наблюдается увеличение 5-й фракции (ЛДГ-5). Такое же значение имеет определение изоферментов альдолазы, аспартатаминотрансферазы (АсАТ), лейцинаминопептидазы и др.

Еще более доказательны изменения активности органоспецифических ферментов, т. е. ферментов, присущих исключительно или преимущественно клеткам печени, активность которых изменяется только при патологических процессах в ней. К этим ферментам относятся орнитинкарбамилтрансфераза и аргиназа, участвующие в синтезе мочевины, сорбитде-

гидрогеназа (сорбитолдегидрогеназа), катализирующая окисление сорбита во фруктозу, гуаниндезаминаза, катализирующая превращение гуанина в ксантин, хинооксидаза, окисляющая хинин, и др.

Трансаминазы — ферменты, катализирующие перенос аминокруппы от аминокислот к кетокислотам. В клинической диагностике наибольшее применение имеет определение аспартатаминотрансферазы (АсАТ, глутаминошавелевоуксусной трансаминазы) и аланинаминотрансферазы (АлАТ, глутаминопировиноградной трансаминазы). Повышение их активности является неспецифическим признаком, так как оно наблюдается при диффузии их из многих поврежденных тканей (миокард, почки, поджелудочная железа и др.). Однако их активность бывает особенно велика при инфарктах миокарда и гепатитах, причем при последних преобладает активность АлАТ, а при инфарктах миокарда — АсАТ. Самое большое значение пробы состоит в том, что активность обеих трансаминаз заметно нарастает еще в безжелтушный период острого гепатита (болезнь Боткина); это способствует ранней его диагностике, а также распознаванию безжелтушных форм гепатита.

Содержание *альдолазы* (фруктозо-1,6-фосфатаьдолаза) отчетливо повышается в сыворотке крови при заболеваниях печени. Гиперальдолаземия при инфекционном гепатите появляется настолько закономерно, что определение ее включается в число обязательных проб при диагностике заболевания.

Щелочная фосфатаза — фермент, гидролизующий эфиры фосфорной кислоты. Она образуется преимущественно вне печени, но выделяется этим органом. Наиболее значительное повышение активности щелочной фосфатазы в крови отмечается при механической желтухе, особенно вследствие злокачественной опухоли, а также при внутрипеченочном холестазе, билиарном циррозе. У больных с поражением паренхимы печени активность этого фермента повышается в умеренной степени.

Повышение активности *γ-глутамилтранспептидазы (γ-ГТ)* также часто свидетельствует о холестазе, но может обнаруживаться и при повреждении печеночных клеток. Особенно характерно повышение уровня γ-ГТ для алкогольных поражений печени.

Сывороточная холинэстераза (псевдохолинэстераза) расщепляет ацетилхолин и другие холиновые эфиры. Она образуется в клетках паренхимы печени; ее определение имеет большое значение для прогноза: чем ниже активность псевдохолинэстеразы при гепатите, тем тяжелее течение заболевания.

Исследование обезвреживающей функции печени. Кровь воротной вены, поступающая от желудочно-кишечного тракта, содержит различные токсичные вещества, для которых печень служит барьером. Здесь они не только задерживаются, но в большинстве своем и обезвреживаются с помощью ферментов, осуществляющих окисление, восстановление, дезаминирование, гидролиз, метилирование, образование сульфатов и глюкуронидов, соединение с глицином. В результате этих преобразований получают либо менее токсичные, либо более растворимые вещества, которые могут быть выведены с желчью или мочой. Так, аммиак превращается в менее токсичную мочевины; свободный билирубин, соединяясь с глюкуроновой кислотой, становится менее токсичным и водорастворимым и может выводиться с желчью и мочой. Фенолы, индол, кетоны, спирты, сульфаниламидные препараты, камфора, морфин обезвреживаются преимущественно путем образования глюкуронидов или сульфатов, бензойный натрий — путем соединения с глицином; сантонин окисляется в окисантонин; металлы всту-

пают в связь с нуклеопротейдами. Наконец, звездчатые ретикулоэндотелиоциты задерживают и фагоцитируют микроорганизмы.

Проба с нагрузкой бензойнокислым натрием. Этот препарат, принятый внутрь или введенный внутривенно, соединяется в печени с глицином, образуя гиппуровую кислоту, которая выводится с мочой. Обезвреживающая функция печени оценивается по проценту выделенного с мочой бензойнокислого натрия в виде гиппуровой кислоты. При поражении паренхимы печени синтез гиппуровой кислоты нарушается и выделение ее замедляется. Проба имеет ряд недостатков: она положительная при механических желтухах, опухолях, лихорадочных состояниях, и ее можно проводить только при нормальной функции почек.

Исследование выделительной функции печени. Среди веществ, подлежащих выведению из организма, водорастворимые выделяются преимущественно почками, нерастворимые в воде или связанные с белками — печенью. Нормальная выделительная способность печени ограничена. Так, при значительном усилении гемолиза здоровая печень неспособна вывести весь билирубин из крови и он в ней накапливается. При поражении паренхимы уменьшаются выделительные возможности печени, что, в частности, также часто проявляется билирубинемией. Для выявления нарушенной выделительной функции печени, особенно при безжелтушных формах заболевания, большое значение имеют пробы с введением в кровь веществ, подлежащих выведению с желчью.

Проба с бромсульфалеином (или вофавердином) является одной из наиболее специфичных. Этот препарат вводят больному внутривенно из расчета 5 мг/кг. Через 3 мин после введения, когда достигается максимальная концентрация препарата в крови, берут первую пробу крови, а через 45 мин — вторую. В обеих порциях колориметрически определяют концентрацию бромсульфалеина, который при добавлении щелочи приобретает красно-фиолетовую окраску. При хорошей выделительной функции печени через 45 мин в крови содержится не более 5% препарата от первоначальной концентрации, принимаемой за 100%. Краску через 15 мин после ее введения можно обнаружить и в желчи. Проба очень чувствительна: небольшие нарушения функции органа, не улавливаемые другими методами, заметно сказываются на ее результатах.

Проба с зеленым индоцианом основана на аналогичном принципе. Препарат вводят внутривенно из расчета 0,5 мг/кг; в норме через 20 мин в крови остается не более 4% введенной краски. Проба более чувствительная, чем бромсульфалеиновая.

Лабораторные синдромы. Количество так называемых печеночных проб очень велико. Однако клиницистов мало удовлетворяет только констатация нарушения того или иного обмена без соотношения его с теми изменениями печени, которыми он обусловлен. Поэтому появилась тенденция объединять группы патологически измененных результатов проб в синдромы, характерные для различных процессов.

Синдром холестаза. При нарушении оттока желчи в крови увеличивается содержание холестерина, желчных кислот, связанного билирубина, щелочной фосфатазы, меди. Сумма этих положительных проб составляет синдром холестаза.

Синдром недостаточности гепатоцитов. Выражается в понижении содержания в крови веществ, синтезируемых этими клетками: сывороточных альбуминов, холестерина, протромбина и др.

Синдром воспаления. Воспалительные изменения в печени будут сопровождаться увеличением вырабатываемых в ретикулоэпителиальной

системе этого органа различных фракций глобулинов, что приводит к положительному выпадению ряда белковых осадочных проб.

Синдром цитоллиза. Этот синдром отражает повреждение печеночных клеток (отсюда его второе название — синдром нарушения целостности мембран гепатоцитов) и характеризуется повышением уровня АсАТ, АлАТ и ЛДГ в сыворотке крови.

Подобные синдромы могут приблизить врача к более уточненному пониманию преобладающих в печени патологических изменений при том или ином ее поражении.

Исследование дуоденального содержимого

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки проводят с целью изучения состава желчи для выявления поражения желчных путей и желчного пузыря, а также для суждения о работе поджелудочной железы.

Методика дуоденального зондирования. Дуоденальное содержимое получают с помощью зонда, который представляет собой трубку диаметром 3—5 мм из эластичной резины. К концу зонда прикреплена овальная металлическая или пластмассовая олива с отверстиями, сообщающимися с просветом зонда. Длина зонда около 1,5 м. На расстоянии 45 см от оливы имеется метка (расстояние до желудка), а также метки на расстоянии 70 и 80 см.

Исследование производят натощак. Больной сидит, слегка приоткрыв рот; зонд вводят так, чтобы олива оказалась у корня языка, и предлагают сделать глотательное движение, лишь слегка помогая самостоятельному движению зонда. При позывах на рвоту больному рекомендуют глубоко дышать через нос. Редко приходится прибегать к анестезии глотки и входа в пищевод. Когда зонд, судя по меткам, должен быть в желудке, его положение проверяют, аспирируя шприцем, вдетым в наружный конец зонда: в зонд должно поступать желудочное содержимое — слегка мутноватая жидкость кислой реакции. Жидкость может быть и желтая при забрасывании в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки, но реакция остается кислой. Когда нахождение зонда в желудке установлено, больного кладут на правый бок, чтобы олива собственной тяжестью направилась к привратнику, и подкладывают мягкий валик под таз. После этого больной продолжает медленно заглатывать зонд до метки 70 см и дышать через рот; затем ожидают прохождения оливы в двенадцатиперстную кишку, что происходит через 1—1½ ч, а иногда и позже. Наружный конец зонда опускают в пробирку, штатив с пробирками ставят на низкую скамеечку у изголовья. Иногда зонд быстрее проходит через привратник, если больной медленно ходит по комнате в течение 15—20 мин, постепенно заглатывая его до метки 70 см, и только после этого ложится на правый бок. Если олива прошла в двенадцатиперстную кишку, в пробирку начинает поступать желтая жидкость щелочной реакции. Нужно иметь в виду, что при закупорке общего желчного протока (резкая желтуха!) содержимое кишки бесцветно и реакция его щелочная. Для проверки положения оливы (если сок не поступает) можно вдуть шприцем воздух в зонд. Если он находится в желудке, больной ощущает введение воздуха и слышно kloкотание; в двенадцатиперстной кишке воздух не вызывает ни подобного ощущения, ни звуков. Наиболее точно местоположение оливы определяется с помощью рентгеноскопии. Олива должна находиться между нисходящей и нижней горизонтальной частями двенадцатиперстной кишки. Если зонд задерживается перед привратником, больному дают выпить теплый раствор 2—3 г натрия гидрокарбоната в 10 мл воды.

Первая фаза исследования. Поступающее через зонд нормальное дуоденальное содержимое имеет золотисто-желтый цвет, слегка вязкую консистенцию; оно прозрачно и опалесцирует, однако в случае примешивания к нему желудочного сока становится мутным от выпадения желчных кислот и холестерина. Эта порция, обозначаемая буквой А, и представляет собой смесь желчи, панкреатического и кишечного сока в неизвестных соотношениях и поэтому особой диагностической ценности не имеет. Порцию А собирают в течение 10—20 мин. Затем через зонд вводят стимулятор сокращения желчного пузыря: наиболее часто — теплый раствор сульфата магния (25—50 мл 25—33% раствора) или 40% раствор сорбита, а также подкожно гормон холецистокинин.

Вторая фаза исследования. Вслед за введением в двенадцатиперстную кишку раздражителя выделение желчи прекращается вследствие спазма сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (Одди). Эта фаза исследования в норме продолжается 4—6 мин после приема магния сульфата и около 10 мин после приема оливкового масла; она удлиняется при повышении тонуса сфинктера Одди и укорачивается при его гипотонии.

Третья фаза исследования. Начинается выделение золотисто-желтого содержимого желчного протока и шейки желчного пузыря (порция А1).

Четвертая фаза исследования. Происходит опорожнение желчного пузыря, сопровождающееся выделением более густой темно-желтого цвета, коричневого или оливкового, а при застое желчи в желчном пузыре или воспалении — зеленоватого цвета желчи. Это так называемая порция В — пузырная желчь, выделение которой связано с положительным рефлексом Мельцера—Лайона: сочетанным сокращением желчного пузыря с расслаблением мускулатуры сфинктеров — пузырного и Одди. Пузырная желчь представляет собой как бы концентрат печеночной желчи. Стенка желчного пузыря обладает избирательной всасывающей способностью. В результате содержание желчных кислот и их солей увеличивается в 5—8 раз, билирубина и холестерина — в 10 раз по сравнению с печеночной желчью. В соответствии с емкостью желчного пузыря количество порции В составляет 30—60 мл за 20—30 мин. Пузырный рефлекс после введения магния сульфата может иногда отсутствовать у здоровых людей, но обычно в таких случаях возникает при повторном исследовании или при дополнительном введении питуитрина, атропина подкожно. Появление рефлекса после введения новокаина или атропина говорит о спазме сфинктера и исключает предположения об органическом препятствии. Стойкое отсутствие пузырного рефлекса наблюдается при желчнокаменной болезни, сморщивании желчного пузыря, закупорке пузырного протока камнем или воспалительным набуханием его слизистой оболочки, при нарушении сократительной функции желчного пузыря и др. Выделение очень густой темного цвета желчи или большого ее количества говорит о застое желчи при дискинезии желчных путей. Увеличение только интенсивности окраски наблюдается при гемолизе (избыточное образование билирубина).

Пятая фаза исследования. После выделения порции В из зонда вытекает золотисто-желтого цвета желчь — порция С, которую считают печеночной, хотя в ней имеется некоторое количество примеси сока двенадцатиперстной кишки. На протяжении всего исследования порции за каждые 5 мин собирают в отдельности. Такое фракционное дуоденальное зондирование дает возможность определить, помимо характера содержимого, емкость отдельных отрезков желчной системы и тонус ее сфинктеров. Все

три порции желчи исследуют микроскопическим, химическим, а иногда и бактериологическим методами.

Микроскопическое исследование дуоденального содержимого. Необходимо производить сразу после выделения каждой из порций. Лейкоциты разрушаются в желчи в течение 5—10 мин, другие клетки — несколько медленнее. При невозможности немедленного исследования рекомендуется прибавлять к желчи 10% раствор формалина (с подогреванием) или сулему, но они деформируют клетки и убивают лямблии. Пипеткой с баллоном из желчи отсасывают хлопья слизи и помещают их на предметное стекло. Остаточную жидкость центрифугируют, и осадок, как и хлопья, изучают в нативных препаратах.

До недавнего времени придавали большое диагностическое значение нахождению в желчи *лейкоцитов*; при обнаружении их скоплений в порции В ставили диагноз холецистита, в порции С — холангита. Если лейкоциты были имbibированы (пропитаны) желчью, т. е. прокрашены билирубином, это расценивалось как подтверждение их происхождения из желчного пузыря. В настоящее время многие исследователи считают находимые в желчи скопления круглых клеток измененными и округлившимися ядрами кишечного эпителия. Восприятие клетками билирубина зависит, по-видимому, не от места их происхождения, а от большего или меньшего слоя защищающей их слизи. Поэтому диагностическое значение наличия лейкоцитов в желчи можно придавать только после их идентификации (окраска пероксидазой).

Большое диагностическое значение может иметь наличие *эпителия*, если он достаточно сохранился, чтобы по его характеру определить место его происхождения: мелкопризматический эпителий желчных ходов; удлиненные цилиндрические клетки с продолговатыми ядрами из желчных протоков; крупные клетки с большим круглым ядром и вакуолизированной цитоплазмой со слизистой оболочкой желчного пузыря; крупный эпителий с круглым ядром, выпячивающим нижнюю треть клетки, и утолщенной кутикулой из двенадцатиперстной кишки. Наиболее удобно распознавать клетки в нативном препарате методом фазово-контрастной микроскопии.

Большое диагностическое значение может иметь обнаружение в желчи *клеток опухолей*, что редко удается при микроскопии нативных препаратов. Более надежно гистологическое исследование уплотненного осадка дуоденального содержимого.

Известное значение придают нахождению кристаллов *холестерина* и буроватых глыбок *билирубината кальция*. В небольшом количестве они могут встретиться и у здоровых людей, однако наличие большого их количества заставляет предположить холелитиаз.

Важное значение имеет обнаружение в желчи *паразитов*: чаще всего встречается *Lambia intestinalis*, иногда яйца печеночной, кошачьей или китайской двуустки, яйца кривоголовки двенадцатиперстной, а также личинки кишечной угрицы *Strongyloides stercoralis*.

Химический анализ дуоденального содержимого. Из химических компонентов в желчи определяют содержание *билирубина*, холестерина, желчных кислот, белка. В отношении билирубина важно не столько его абсолютное количество, сколько соотношение между содержанием его в порциях С и В, по которому судят о концентрационной способности желчного пузыря. В норме в порции В содержится 3,4—5,8 ммоль/л (200—400 мг%) билирубина, в порции С — 0,17—0,34 ммоль/л (10—20 мг%). Уменьшение концентрации его в желчном пузыре может зависеть и от разведения желчи воспалительным экссудатом. Концентрацию билирубина определяют с помощью ик-

терус-индекса: желчь разводят до совпадения ее цвета с цветом стандартного раствора двуххромовокислого калия. По степени необходимого для этого разведения судят о «единицах билирубина». *Холестерин* определяют так же, как в крови. В порции А содержание его составляет в среднем 0,5 ммоль/л (20 мг%), в порции В — около 2,6—23,4 ммоль/л (100—900 мг%), в порции С — 2,0—2,6 ммоль/л (80—100 мг%). Белок в нормальной желчи отсутствует. Его наличие (протеинохолия) свидетельствует о воспалительном процессе.

Определение *желчных кислот* в желчи проводится колориметрическим методом с использованием реакции Петтенкофера и ее модификаций, в основе которых лежит взаимодействие желчных кислот с глюкозой в присутствии серной кислоты, образование фурфанола и окрашивание раствора в вишнево-красный цвет; более сложными, но точными являются хроматографические, люминесцентные и другие методы. Снижение соотношения концентраций холатов и холестерина в желчи (холатохолестериновый коэффициент) ниже 10 указывает на предрасположенность к образованию желчных камней.

С диагностической целью используют способность печени выделять с желчью некоторые чужеродные вещества: красители, лекарственные вещества, йодистые соединения, соли тяжелых металлов. Проходимость желчных путей исследуют по скорости выделения с желчью введенного внутривенно бромсульфалеина. При слабой концентрационной способности желчного пузыря бывает трудно отличить по цвету порцию В от порции А или С. В этом случае прибегают к пробе с метиленовым синим (хромодиагностическое зондирование), который в печени восстанавливается в бесцветную «лейкобазу», но в желчном пузыре снова окисляется, и цвет его восстанавливается. Больному дают с вечера 0,15 г метиленового синего в капсуле, а утром делают обычное зондирование. Если после введения сульфата магния выделяется синяя желчь, значит, она из желчного пузыря.

Бактериологическое исследование желчи. Имеет лишь относительное значение, так как трудно установить происхождение высевной микрофлоры: из полости рта, кишечника или желчных путей. Однако нахождение при повторных исследованиях одной и той же микрофлоры в одной и той же порции желчи заставляет предположительно расценивать найденные микроорганизмы как выделенные из желчных путей.

Рентгенологическое исследование

Обзорная рентгеноскопия и рентгенография печени и желчного пузыря не имеют большого диагностического значения, так как затемнение, обусловленное плотной тканью печени, трудно ограничить от теней других органов живота. Исходя из этого, лишь редко, в основном у худых и истощенных лиц, можно при обычном рентгенологическом исследовании определить нижнюю границу печени и получить представление о положении, конфигурации, величине печени и селезенки. В некоторых случаях удается увидеть различные включения в самой печеночной ткани (обызвестленные эхинококковые кисты, туберкулезные очаги), желчном пузыре и протоках (камни, содержащие большое количество солей кальция).

В последнее десятилетие предложены различные методы рентгенологического исследования сосудов печени с применением контрастного вещества.

Спленопортография — контрастирование селезеночной и воротной вены с ее внутripеченочными разветвлениями с последующей серийной рентге-

нографии. Для этого под местной анестезией производят пункцию селезенки в восьмом-девятом межреберье по левой средней подмышечной линии и вводят 40—50 мл контрастного вещества (60% раствор триомбраста). Через 2, 5, 10, 20, 35 и 45 с после этого делают серию рентгеновских снимков с целью комбинированного исследования портальной циркуляции и состояния желчевыделительной системы. На полученных спленопортограммах можно отчетливо видеть изображение разветвлений вен, а по их сечению и рисунку судить о наличии внепеченочных и внутripеченочных причин портальной гипертензии, степени развития коллатерального кровообращения, характера распространенности и выраженности патологического процесса в печени (цирроз, первичные и метастатические опухоли, кисты). Спленопортография особенно показана в случаях портального цирроза печени с асцитом, когда больному предполагается произвести операцию создания отводного шунта (портокавальный анастомоз) с целью наладить отток крови из воротной вены в нижнюю полую и уменьшить степень портальной гипертензии. О наличии портальной гипертензии можно также косвенно судить, используя метод контрастированного рентгенологического исследования пищевода (с применением внутрь сульфата бария), который позволяет выявить варикозное расширение его вен.

Целиакография — метод исследования артериальной системы печени, основанный на введении контрастного вещества в чревную артерию через катетер. Последний обычно проводится в нее через бедренную артерию и затем брюшную часть аорты. Это исследование позволяет выявить очаговые поражения печени (первичные и метастатические опухоли, кисты, абсцессы). Все перечисленные сложные рентгенологические методы исследования проводятся строго по показаниям и с обязательным учетом противопоказаний (острые заболевания печени, геморрагические диатезы, повышенная чувствительность к препаратам йода и др.).

Для исследования желчного пузыря и желчных путей широко применяются методы переральной холецистографии и внутривенной холеграфии.

Переральная холецистография основана на переральном введении йодсодержащего контрастного вещества — билитраста в дозе 3—3,5 г или йопаноевой кислоты (холевида) в дозе 3—6 г на исследование. Контрастное вещество больному дают накануне вечером после легкого раннего ужина. Всасываясь в кишечнике, контрастное вещество улавливается печенью и выделяется с желчью, затем попадает в желчный пузырь, где благодаря своей концентрационной функции накапливается, и содержание йода в желчном пузыре постепенно нарастает. На следующий день утром натощак больному производят рентгенографию желчного пузыря. В норме спустя 10—15 ч после приема одного из указанных препаратов на рентгенограммах выявляется отчетливая тень желчного пузыря, что свидетельствует о сохранении его концентрационной функции. При нарушении концентрационной способности желчного пузыря или непроходимости пузырного протока тень желчного пузыря на снимке отсутствует. При наличии камней тень желчного пузыря выглядит неоднородной, в ней определяются участки просветления соответственно числу и величине камней (рис. 118). Если выявляется тень желчного пузыря и камни в нем отсутствуют, переходят ко второму этапу исследования: больному дают холецистокинетик (обычно 10 мл сырого яичного желтка), вызывающий сокращение и опорожнение желчного пузыря.

На серии снимков, сделанных через определенные интервалы времени после этого, изучают двигательную способность желчного пузыря по общей продолжительности периода опорожнения и величине желчного пузыря



Рис. 118. Холецистограмма. Камни желчного пузыря.

при его максимальном сокращении.

Внутривенная холеграфия основана на внутривенном медленном введении контрастного вещества (билигност) (30—40 мл 20% раствора). Через 5—10 мин после его введения при нормальном состоянии печени на рентгенограммах видно изображение крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря (при проходимости желчного протока). Метод холеграфии позволяет не только получить на снимках тень желчного пузыря и выявить участки просветления при камнях, но и судить о положении, калибре и проходимости внутри- и внепеченочных желч-

ных протоков. Холеграфию применяют для исследования внутри- и внепеченочных желчных протоков (например, у больных после удаления желчного пузыря), а также желчного пузыря у больных, у которых при холецистографии тень желчного пузыря не определяется.

Эндоскопическая (ретроградная) холангиопанкреатография — метод, разработанный на основе развития эндоскопической техники, при котором йодированное контрастное вещество вводят в общий желчный и панкреатический протоки посредством катетеризации большого дуоденального сосочка при дуоденофиброскопии, а затем производят рентгенографию. Этот метод позволяет определить наличие стриктуры (сужение) общего желчного протока, его сдавление извне, обнаружить задержавшиеся в нем желчные камни.

В последние годы начал применяться метод **рентгенологической компьютерной томографии**, имеющий большие диагностические возможности в распознавании первичных и метастатических опухолей печени.

Магнитно-резонансная томография является более чувствительным, чем компьютерная томография, методом оценки характера объемных образований печени. Особенно важное диагностическое значение приобрела в последние годы **магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)**, позволяющая идентифицировать поражения желчных протоков (конкременты, холангиокарциному и др.).

Радиоизотопные методы исследования

Методы радиоизотопного исследования функции и структуры печени основаны на возможности с помощью специальной радиометрической аппаратуры регистрировать и изучать распределение и перемещение введенных в организм радиоактивных веществ. Наиболее часто в клинической практике используют короткоживущие изотопы, с помощью которых метят ряд неорганических и органических соединений, избирательно поглощаемых различными клетками печеночной ткани. В настоящее время практически применение получили следующие препараты: бенгальский розовый (бенгальская роза, или калийная соль тетраидохлорфлуоресцеина), меченный ^{133}I , захватываемый гепатоцитами печени, и коллоидный раствор золота ^{198}Au , захватываемый ретикулоэндотелиальными клетками печени, селезенки, костного мозга.

Радиоизотопную гепатографию производят с помощью краски бенгальского розового, меченной ^{133}I , стерильный раствор которой активностью 15–20 мКи вводят внутривенно в объеме 0,5–0,9 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия. В дальнейшем функцию печени исследуют с помощью радиометрического прибора, сцинтилляционные датчики которого располагаются над областью сердца (для определения выведения краски из крови — клиренс крови), над правой долей печени (для определения накопления и выведения краски) и центральной частью живота (для контроля за выведением препарата через желчные пути в кишечник). Изменение радиоактивности над всеми указанными областями тела больного регистрируют в течение 60–90 мин, а в некоторых случаях (при обтурационной желтухе, различных формах цирроза печени) время исследования может быть продлено до 24–72 ч. Результаты изображаются графически в виде гепатограмм (рис. 119).

У здоровых людей *полупериод клиренса* (время полуочищения крови от краски и время половинного поглощения краски печенью) составляет 10–15 мин. В течение первых 2 мин после введения краски наблюдается резкое нарастание уровня радиоактивности печени, характеризующее состояние ее кровотока. В дальнейшем поглощение краски печенью происходит медленно. *Время максимального накопления краски* в печени в норме составляет

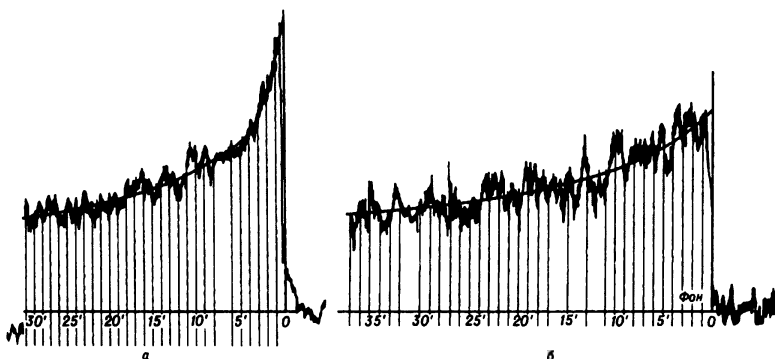


Рис. 119. Радиоизотопная гепатограмма в норме (а), при гепатите (б).

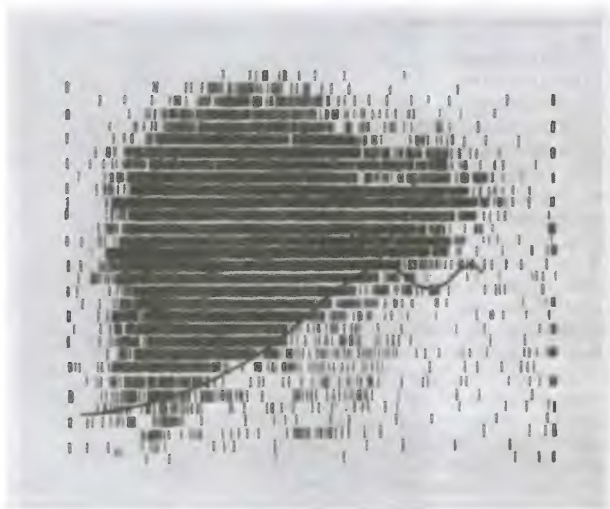


Рис. 120. Сканогамма нормальной печени.

16—22 мин. *Время выделения половинного количества краски из печени в желчный пузырь и тонкую кишку (период полувыведения) колеблется между 75 и 110 мин; через 24 ч в печени остается не более 2,5% введенного препарата.* Таким образом, радиоизотопная гепатография позволяет оценить одновременно кровообразование в печени, поглотительно-выделительную функцию ее и проходимость желчных путей.

При заболеваниях печени скорость, степень поглощения и выделения бенгальского розового уменьшаются. В случае поражения полигональных клеток особенно нарушается процесс поглощения, а при воспалении и главным образом при нарушении проходимости желчных путей — выделительная функция.

Сканирование представляет собой графическую регистрацию распределения меченых соединений в печени (гепатосканогамма). Для получения гепатосканогаммы больному внутривенно вводят краску бенгальского розового, меченную ^{131}I из расчета 3 мкКи/кг, в объеме 0,8—1 мл изотонического раствора хлорида натрия или ^{198}Au . Через 30 мин производят сканирование.

На сканогамме здорового человека (рис. 120) отчетливо определяются границы печени и диффузно-равномерное распределение радиоактивного вещества в ней. При диффузном поражении печени (хронический гепатит, цирроз) контуры ее неровны и размыты, тень печени имеет выражено неравномерный, пятнистый характер: наряду с участками нормального поглощения изотопа имеются большие участки со сниженным поглощением изотопа (рис. 121). Очаговые поражения печени (первичный и метастатический рак, эхинококковые кисты) выявляются на сканогамме в виде дефектов поглощения радиоактивного вещества.

Сканирование с радиоактивным коллоидным золотом позволяет опреде-

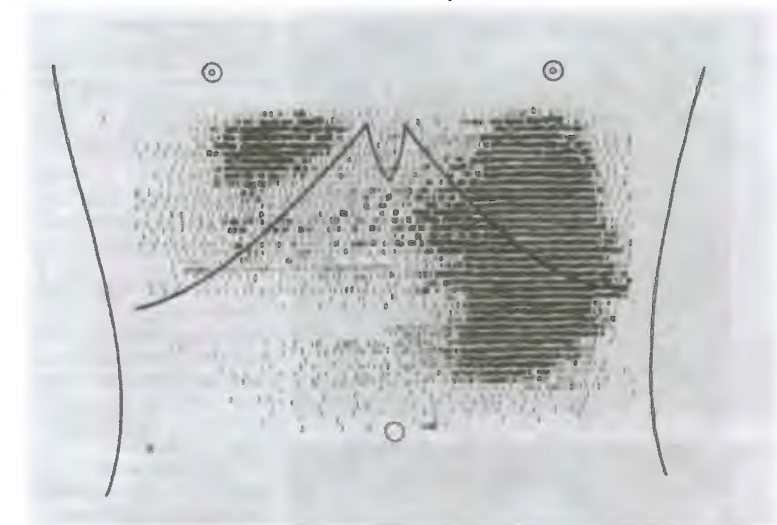


Рис. 121. Сканогамма при портальной циррозе печени. Размеры печени и накопление в ней радиоизотопа значительно уменьшены. Размеры селезенки увеличены (сплошной линией обозначена реберная дуга).

лить общую активность всей ретикулоэндотелиальной системы и функцию мезенхимы печени и селезенки. У здоровых лиц наблюдается преимущественное накопление ^{198}Au в печени по сравнению с селезенкой. При циррозе печени поглощение ^{198}Au в увеличенной селезенке возрастает (см. рис. 121).

В последние годы разработан метод *цветного сканирования*, при котором на сканограммах визуально более легко дифференцируются окрашенные различными цветами зоны, отражающие разные степени накопления изотопа в органах, методы количественной обработки сканограммы, а также метод сканирования с использованием гамма-камеры, позволяющей одновременно регистрировать активность над всем органом (без передвижения детектора над исследуемой областью) и сократить время исследования. В тех же случаях, когда сканирование не позволяет четко установить диагноз, можно прибегнуть к более сложному, но точному рентгенологическому методу — компьютерной томографии.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование (УЗИ) широко применяется в гепатологии. С его помощью можно определить состояние печеночной ткани, выявить кисты (почти в 90% случаев), абсцессы (рис. 122), опухоли печени (почти в 80% случаев). Последовательное применение радиоизотопного сканирования печени и УЗИ еще более повышает точность диагностики, облегчает дифференциальную диагностику очаговых поражений печени. Под контролем ультразвука можно проводить прицельную биопсию печени. При диффузных поражениях печени УЗИ позволяет различить цирроз,



Рис. 122. Абсцесс печени.

а — ультразвуковое исследование (границы абсцесса обозначены знаком «+»), *б* — компьютерная томограмма, 1 — печень, 2 — полость абсцесса, 3 — петли кишечника, 4 — позвонок (поперечное сечение).

гепатит, жировую дистрофию, определить расширенную и извитую воротную вену.

УЗИ селезенки позволяет установить ее расположение, выявить увеличение (что может быть одним из косвенных признаков цирроза печени), изучить структуру этого органа.

Еще шире УЗИ применяется в диагностике заболеваний желчного пузыря, где позволяет установить расположение желчного пузыря, выявить наличие в нем камней (рис. 123), оценить состояние его стенок. Следует иметь в виду, что холецистиаз выявляется с помощью УЗИ несколько реже, чем методом холецистографии, зато преимущество этого метода особенно наглядно в тех

случаях, когда проведение холецистографии или внутривенной холеграфии невозможно (наличие гипербилирубинемии и желтухи, являющихся противопоказанием к проведению этих исследований, аллергии к применяющимся для этих исследований контрастным веществам, а также тяжелое общее состояние больного).

Наличие метеоризма, значительная толщина подкожной жировой клетчатки при нарушениях жирового обмена снижают точность ультразвуковой диагностики, однако эти же факторы затрудняют исследование желчного пузыря методом холецистографии.

С помощью УЗИ можно исследовать общий желчный проток, в ряде случаев установить причину его закупорки (камень, опухоль). УЗИ позволяет диагностировать так называемый отключенный желчный пузырь при закупорке пузырного протока камнем, водянку или эмпиему желчного пузыря, возникающие в этом случае, а также выявить рак желчного пузыря, встречающийся сравнительно редко. Допплеровское ультразвуковое исследование помогает обнаружить признаки портальной гипертензии и позволяет оценить состояние коллатерального кровотока.

Пункционная биопсия

Пункционная биопсия печени позволяет прижизненно изучить гистологию печени, произвести гистохимическое изучение пунктатов и исследование их с помощью электронного микроскопа, а также исследование ферментов печеночной ткани. Пункционная биопсия применяется в диагностически трудных случаях диффузных заболеваний печени, строго по показаниям. Используют два способа биопсии: «слепой» и прицельный (под контролем ультразвукового исследования, компьютерной томографии или лапароскопа). «Слепым» способом пользуются при диффузных поражениях печени, прицельным — при очаговых (например, при подозрении на опухоль).

Техника пункции печени. Больной лежит на спине без подушки, слегка повернувшись на левый бок и запрокинув правую руку за голову; производят соответствующую обработку кожи и обезболивание места прокола 2—3 мл 1—2% раствора новокаина. В области девятого межреберья по передней подмышечной линии (место наиболее широкой зоны тупости печени) стилетом прокалывают кожу на глубину 2—4 мм и в прокол вводят специальную иглу Менгини (или ее модификацию по Бюгеру и Синельниковой), внутри которой находится поршень. Игла насажена на шприц, в котором содержится несколько миллилитров изотонического раствора хлорида натрия. После прокола кожи часть изотонического раствора выпускают, чтобы вытолкнуть кусочки кожи и клетчатки, а затем быстрым движением перпендикулярно к поверхности кожи иглу вводят в печень и поршнем засасывают в цилиндр печеночную ткань. Полученный материал быстро погружают в фиксирующий раствор, а затем подвергают соответствующим исследованиям. После пункции больной в течение суток должен находиться в постели, а в течение первого часа лежать на правом боку. Осложнения при этом методе исследования редки.

Лапароскопия

Лапароскопией (перитонеоскопией) называется эндоскопический осмотр брюшной полости с помощью оптического прибора лапароскопа. Современная лапароскопия позволяет произвести не только осмотр органов брюшной полости, но и прицельную биопсию печени, цветное фотографирование и холангиографию (введение в желчный пузырь и протоки контрастного вещества с последующей рентгенографией). Лапароскопию проводят в стацио-



Рис. 123. Эхограмма. Желчнокаменная болезнь. В желчном пузыре виден желчный камень, от него идет характерная ультразвуковая тень в виде дорожки.



Рис. 124. Введение лапароскопа в брюшную полость.

нарных условиях после предварительного тщательного обследования больного.

Техника лапароскопии. Больного укладывают на операционный стол. Место прокола (обычно по средней линии на 3—4 см ниже пупка или в переднебоковых отделах мезогастральной области кнаружи от прямых мышц живота) обрабатывают обычным способом. Для большей безопасности и создания лучших условий для осмотра органов брюшной полости предварительно накладывают пневмоперитонеум (через тупо скошенную иглу в брюшную полость вводят кислород, углекислый газ или закись азота); при асците жидкость выпускают. После инфильтративной анестезии 0,25% раствором новокаина делают скальпелем разрез кожи размером 1 см в намеченном месте и через него вкладывают троакар лапароскопа; затем через тубус троакара вводят оптический прибор (рис. 124). Осмотр органов брюшной полости проводят в определенной последовательности. В зависимости от объекта исследования (желудок, печень, желчный пузырь и др.) меняют положение больного или операционного стола. По окончании лапароскопии воздух из брюшной полости выпускают (остаток его всасывается в течение нескольких дней), извлекают троакар, а на кожу накладывают шов. В течение 3 сут больной должен находиться в постели.

При лапароскопии удается осмотреть передневерхнюю и нижнюю поверхности печени, определить ее размер, окраску, характер поверхности, состояние края и консистенцию, а также значительную часть желчного пузыря. Лапароскопию производят строго по показаниям; ее применяют в тех случаях, когда другие диагностические методы исследования не позволяют распознать природу заболеваний. Особенно ценно это исследование для диагностики очаговых поражений печени (опухоль, киста), установления причины асцита неясного происхождения (цирроз, рак печени, туберкулезный перитонит и др.), при определении характера желтухи (от-

личие механической желтухи от печеночной и предположительное определение места и природы механического препятствия), при подозрении на рак желчного пузыря, при спленомегалиях неясного происхождения. Лапароскопия противопоказана при тяжелых заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких, геморрагическом диатезе, тяжелых формах анемии и др.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

ЖЕЛТУХА

Желтуха (icterus) — желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, обусловленное повышенным содержанием в тканях и крови билирубина. Сыворотка крови, взятой на исследование у больных с истинной желтухой, также приобретает более или менее насыщенный желтый цвет. Желтухе сопутствуют, а иногда предшествуют изменения цвета мочи, которая приобретает темно-желтую или коричневую (цвета пива) окраску, и испражнений, которые в одних случаях становятся более светлыми или совсем обесцвечиваются, в других — приобретают насыщенный темно-коричневый цвет.

Желтуха может возникать быстро, в течение 1—2 дней, достигая значительной степени интенсивности, или постепенно и быть нерезко выраженной (субиктеричность). Нередко сами больные (или окружающие) отмечают появление у них желтушной окраски кожи, что и заставляет их обратиться к врачу. В некоторых случаях желтуха может сопровождаться мучительным кожным зудом, кожными геморрагическими кровотечениями из носа и желудочно-кишечного тракта.

Желтуха может возникать при многих заболеваниях печени, желчных путей и системы крови, а также при болезнях других органов и систем, при которых вторично нарушается билирубиновый обмен. Ряд клинических симптомов, сопутствующих желтухе, до некоторой степени позволяет предположить ее тип и причину возникновения в каждом случае заболевания. Точная диагностика различных типов желтух возможна с помощью специальных лабораторных методов исследования.

Истинная желтуха может развиваться в результате трех основных причин: 1) чрезмерного разрушения эритроцитов и повышенной выработки билирубина (гемолитическая желтуха); 2) нарушения улавливания клетками печени свободного билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой (паренхиматозная желтуха); 3) наличия препятствия к выделению билирубина с желчью в кишечник и обратного всасывания связанного билирубина в кровь (механическая желтуха).

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха развивается в результате чрезмерного разрушения эритроцитов в клетках ретикулоэндотелиальной системы (селезенка, печень, костный мозг) и столь значительного образования свободного билирубина из гемоглобина, что печень не в состоянии его «переработать». В результате билирубин накапливается в крови и обуславливает появление желтухи.

Гемолитическая желтуха является основным симптомом гемолитических анемий или же одним из многих симптомов других заболеваний: B_{12} - или фолиеводефицитной анемии, малярии, затяжного септического эндокардита и др.

При гемолитической желтухе кожа обычно имеет лимонно-желтый отте-

нок; кожного зуда не бывает. В крови умеренно повышается количество свободного билирубина с непрямой реакцией Ван ден Берга (в 1,5—3 раза). Билирубин в моче отсутствует, но моча значительно пигментирована за счет резко возрастающего выделения стеркобилиногена (в 5—10 раз), а частично и уробилиногена. Испражнения имеют насыщенный темный цвет вследствие значительного содержания стеркобилиногена.

Паренхиматозная (печеночно-клеточная) желтуха развивается в результате повреждения клеток паренхимы печени (гепатоцитов), способность которых улавливать из крови билирубин, связывать с глюкуроновой кислотой (естественный процесс дезинтоксикации печенью ряда веществ) и выделять его в желчные пути в виде билирубинглюкуронида (связанного билирубина) снижается. В сыворотке крови содержание свободного и связанного билирубина повышается в 4—10 раз, редко больше (первого — за счет недостаточно эффективной функции гепатоцитов, второго — в результате обратной диффузии билирубинглюкуронида из желчных в кровеносные капилляры при дистрофии печеночных клеток). В моче появляются связанный билирубин (билирубинглюкуронид, он водорастворим и легко проходит через капиллярные мембраны в отличие от свободного билирубина) и желчные кислоты, количество которых постепенно увеличивается. Уменьшается выделение стеркобилиногена с калом (так как меньше билирубина выделяется печенью в кишечник), но полное обесцвечивание его наблюдается редко.

В происхождении этого типа желтухи наибольшее значение имеют инфекция (вирусные гепатиты, лептоспироз и др.) и токсические повреждения печени (отравление грибными ядами, соединениями фосфора, мышьяка и другими химическими веществами; непереносимость лекарственных веществ). Однако паренхиматозная желтуха может развиваться и при циррозах печени.

Кожные покровы при этом виде желтухи имеют типичный шафраново-желтый с красноватым оттенком цвет. Кожный зуд встречается гораздо реже, чем при механической желтухе, так как при паренхиматозной желтухе нарушается синтез желчных кислот поврежденными клетками печени. В случаях тяжелого течения болезни могут появиться симптомы выраженной недостаточности функции печени.

Существует также группа наследственных пигментных гепатозов, при которых печень патологически не поражена, функциональные печеночные пробы не изменены, а нарушены те или иные этапы связывания билирубина с глюкуроновой кислотой (синдромы Жильбера, Ротора и др.), что сопровождается постоянной или интермиттирующей желтухой, нередко выраженной, отмечаемой с рождения.

Синдром (болезнь) Жильбера представляет собой наиболее частую форму наследственных пигментных гепатозов, которая встречается у 2—7 % всего населения (преимущественно у подростков, юношей и мужчин молодого возраста) и связана со снижением активности билирубин-УДФ-глюкуронилтрансферазы, ответственной за связывание свободного билирубина и его перевод в билирубин-глюкуронид. Заболевание проявляется умеренным повышением уровня непрямого билирубина в крови (особенно при физических перегрузках и интеркуррентных заболеваниях). Каких-либо изменений гистологической картины печени при этом не отмечается. Диагноз подтверждается пробой с голоданием (голодание в течение 24 ч приводит к двукратному повышению уровня билирубина в крови). Синдром Жильбера характеризуется благоприятным прогнозом.

Механическая (обтурационная, подпеченочная) желтуха развивается

вследствие частичной или полной непроходимости общего желчного протока, обусловленной чаще всего сдавлением его извне и прорастанием опухоли (обычно рак головки поджелудочной железы, рак большого дуоденального сосочка и др.) или закупоркой камнем, что приводит к застою желчи выше препятствия и повышению давления внутри протоков при продолжающемся отделении желчи. В результате междольковые желчные капилляры растягиваются и желчь диффундирует в печеночные клетки, в которых развиваются дистрофические процессы, а также поступает в лимфатические пространства и в кровь. Кроме того, на периферии долек в результате повышения давления внутри мелких желчных капилляров возникает сообщение между ними и лимфатическими щелями, через которые желчь поступает в общий ток крови.

Кожные покровы и слизистые оболочки при механической желтухе окрашиваются в желтый, а затем вследствие окисления билирубина в биливердин в зеленый и темно-оливковый цвет. Содержание в крови связанного билирубина в прямой реакции Ван ден Берга достигает высоких цифр (250—340 мкмоль/л, или 15—20 мг%, и выше). При длительной желтухе в связи с нарушением функций печени несколько увеличивается содержание и свободного билирубина. Связанный билирубин появляется в моче (в общем анализе мочи определяются желчные пигменты), придавая ей коричневую окраску с ярко-желтой пеной. Кал обесцвечивается либо периодически (при неполной закупорке, чаще камнем), либо на длительный срок (при сдавлении протока опухолью). В этом случае желтуха прогрессивно нарастает, цвет кожи и слизистых оболочек постепенно становится зеленовато-коричневым (землянистым), прогрессирует истощение больного. При полной непроходимости желчных путей кал обесцвечен (ахоличен), имеет глинистый, бело-серый цвет, стеркобилин в кале отсутствует.

При этом типе желтухи в кровь поступают не только связанный билирубин, но и в обильном количестве вырабатываемые гепатоцитами желчные кислоты (холемиа), что вызывает ряд связанных с интоксикацией симптомов: выраженный кожный зуд, усиливающийся ночью, брадикардию (желчные кислоты рефлекторно вызывают повышение тонуса блуждающего нерва). Нарушения деятельности нервной системы проявляются такими симптомами, как быстрая утомляемость, общая слабость, адинамия, раздражительность, головная боль и бессонница. Если причину, вызвавшую непроходимость общего желчного протока, не удастся ликвидировать (удаление камня, опухоли), то постепенно поражается печень, присоединяются симптомы ее функциональной недостаточности.

ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Портальная гипертензия характеризуется стойким повышением кровяного давления в воротной вене и проявляется расширением портокавальных анастомозов, асцитом и увеличением селезенки.

Портальная гипертензия возникает вследствие нарушения оттока крови из воротной вены в результате сдавления ее извне (опухолью, увеличенными лимфатическими узлами ворот печени при метастазах рака и др.) или облитерации части ее внутрипеченочных разветвлений при хронических поражениях паренхимы печени (при циррозе), либо тромбоза воротной вены или ее ветвей. При циррозах печени разрастание и последующее рубцевание соединительной ткани на месте погибших печеночных клеток приво-

дят к сужению или полной облитерации части печеночных синусоидов и внутрипеченочных сосудов. В результате создается препятствие току крови, портальное давление повышается, нарушается отток крови от органов брюшной полости. В этих условиях усиливается транссудация жидкости из сосудистого русла в брюшную полость и образуется асцит. В развитии асцита при циррозе печени играет роль также понижение онкотического давления плазмы в результате нарушения синтеза альбуминов в печени; имеет значение задержка натрия и воды в результате повышенной продукции альдостерона надпочечниками (вторичный гиперальдостеронизм) и недостаточной инактивации в печени его и антидиуретического гормона. Срок возникновения асцита зависит от степени развития коллатерального кровообращения — от числа портокавальных анастомозов. Нарушения портального кровообращения в течение длительного времени могут быть компенсированы тем, что кровь из воротной вены по существующим в норме анастомозам может поступать в верхнюю и нижнюю полые вены. При портальной гипертензии эти анастомозы развиваются очень сильно.

Существует три группы естественных портокавальных анастомозов: 1) в зоне геморроидальных венных сплетений — анастомозы между нижней брыжеечной веной (система воротной вены) и геморроидальными венами, впадающими в нижнюю полую вену; при портальной гипертензии развиваются геморроидальные узлы, разрыв которых нередко вызывает кровотечение из прямой кишки; 2) в зоне пищеводно-желудочных сплетений — окольный путь через левую желудочную вену, пищеводное сплетение и полунепарную вену в верхнюю полую вену. При выраженной портальной гипертензии в нижней части пищевода образуются значительные варикозные «узлы» вен, при травме которых (например, плотной пищей) может возникнуть кровотечение в виде кровавой рвоты (тяжелейшее осложнение заболеваний, протекающих с синдромом портальной гипертензии, нередко являющееся причиной гибели больных); 3) в системе околопупочных вен, анастомозирующих с венами брюшной стенки и диафрагмы, несущими кровь в верхнюю и нижнюю полые вены. При портальной гипертензии расширенные расходящиеся в разные стороны вены вокруг пупка образуют своеобразную картину, называемую «головой медузы» (*caput Medusae*).

Степень повышения давления в системе воротной вены можно определить, измеряя с помощью специальной иглы и водяного манометра давление в селезенке (метод спленоманометрии) или в расширенных венах пищевода (с помощью специальной иглы, вводимой через эзофагоскоп). Считается, что давление в селезенке равно таковому в стволе воротной вены. Если в норме оно равно 70—150 мм вод. ст., то при портальной гипертензии оно достигает 400—600 мм вод. ст. и более. Если возникает необходимость уточнить уровень нарушения проходимости воротной вены, то прибегают к специальным рентгенологическим контрастным методам: к спленопортографии и, реже, к трансумбиликальной портогепатографии. Однако почти в 90% случаев подтвердить наличие портальной гипертензии и оценить степень ее выраженности удастся с помощью ультразвукового (в том числе доплеровского) исследования.

В результате венозного застоя при портальной гипертензии отмечается некоторое увеличение и селезенки.

Лечение. С целью устранения портальной гипертензии, опасной в первую очередь пищеводно-желудочными и геморроидальными кровотечениями, больным с этим синдромом хирургическим путем накладывают соустья (анастомозы) между системой воротной вены и нижней полую вену.

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Гепатолиенальный синдром характеризуется одновременным увеличением печени и селезенки при первичном поражении одного из этих органов. Общее участие этих органов в патологических процессах (болезни печени, системы крови, некоторые инфекции, интоксикации) объясняется богатством их ретикулоэндотелиальной ткани. В некоторых случаях (например, при тромбозе печеночных вен) одновременное увеличение печени и селезенки обусловлено венозным застоем в них. Выявить гепатолиенальный синдром позволяют методы пальпации, УЗИ и сканирования.

Значительное увеличение селезенки обычно сопровождается повышением ее функции (гиперспленизм), что проявляется анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией; последняя может привести к развитию геморрагических осложнений.

Эти изменения объясняются тем, что в результате чрезмерно активной деятельности селезенки происходит торможение костномозгового кроветворения, повышается разрушение клеток крови в селезенке, а также образование в ней антиэритроцитарных, антилейкоцитарных и антитромбоцитарных аутоантител.

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Синдром печеночной недостаточности (insufficiencia hepatis) — принятое клиницистами обозначение нарушений функции печени различной степени тяжести. Тяжелые острые и хронические заболевания печени вследствие выраженной дистрофии и гибели гепатоцитов, несмотря на значительные компенсаторные возможности этого органа, сопровождаются глубокими нарушениями его многочисленных и крайне важных для организма функций.

В зависимости от характера и остроты заболевания, поражающего печень, различают острую и хроническую печеночную недостаточность и три ее стадии: начальную, компенсированную; выраженную, декомпенсированную; терминальную, дистрофическую, которая заканчивается печеночной комой и смертью больного.

Острая печеночная недостаточность возникает при тяжелых формах вирусного гепатита (болезнь Боткина), отравлениях гепатотропными (т. е. оказывающими токсическое действие в первую очередь на печень) ядами: промышленными, растительными, некоторыми лекарственными веществами и др. (соединения фосфора, дихлорэтана и мышьяка, большие дозы алкоголя; бледная поганка, строчки, мухоморы и другие несъедобные грибы, содержащие ядовитые вещества — аманитотоксин, гельвелловую кислоту, мускарин и др.; экстрактом мужского папоротника и др.). Острая печеночная недостаточность развивается быстро — в течение нескольких часов или дней.

Хроническая печеночная недостаточность возникает при многих хронических заболеваниях печени (циррозы, опухолевые поражения и др.) и характеризуется медленным, постепенным развитием.

В основе развития печеночной недостаточности лежат выраженные дистрофия и некробиоз гепатоцитов, сопровождающиеся значительным снижением всех функций печени и образованием обильных коллатералей между системой воротной вены и полыми венами (возникающих при затруднении поступления в печень крови из воротной вены при любых поражениях

печени). Через них большое количество крови, содержащей токсичные вещества, всасывающиеся в кишечнике, попадает в большой круг кровообращения в обход печени. Проявления печеночной недостаточности объясняются сложными нарушениями различных процессов обмена веществ, в которых участвует печень, расстройством желчеобразования и желчеотделения, нарушением антитоксической функции печени.

Печеночная кома (coma hepatica) — крайняя степень печеночной недостаточности.

Патогенез печеночной комы сводится к тяжелому самоотравлению организма вследствие почти полного прекращения деятельности печени. Отравление вызывают неизбежные продукты кишечного (бактериального) распада белка, конечные продукты обмена веществ и особенно аммиак. Токсическим действием обладают также фенолы. При печеночной недостаточности в крови накапливаются и другие токсичные вещества, нарушается электролитный обмен, в тяжелых случаях возникают гипокалиемия, алкалоз.

Усугубить тяжесть печеночной недостаточности и спровоцировать возникновение печеночной комы могут приём алкоголя, барбитуратов, наркотических анальгетиков (морфин, промедол и др.), чрезмерное употребление большими с поражениями печени белка, что приводит к усилению процессов гниения в кишечнике, повышенному образованию при этом и всасыванию в кровь токсичных продуктов, массивные кровотечения из сосудов пищеварительного тракта, часто осложняющие циррозы печени с синдромом portalной гипертензии, прием больших доз диуретических средств, одномоментное удаление значительного количества асцитической жидкости, сильные поносы, присоединившиеся тяжелые инфекционные заболевания.

Клинические проявления печеночной недостаточности и печеночной комы. Обычно сочетаются с симптомами заболевания печени, которое и привело к недостаточности ее функции. Стадийность нарастания симптомов наиболее наглядно прослеживается при прогрессировании хронической печеночной недостаточности (у больных циррозами печени, ее опухолевыми поражениями и другими заболеваниями).

В наиболее ранней (начальной, или компенсированной) стадии клинические симптомы *печеночной недостаточности* отсутствуют, однако отмечается снижение толерантности организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, изменены показатели лабораторных «нагрузочных» печеночных проб.

Во второй (выраженной, или декомпенсированной) стадии возникают клинические проявления печеночной недостаточности: вначале легкая, а затем более выраженная «немотивированная» слабость, повышенная утомляемость при выполнении привычной физической работы, ухудшение аппетита, нередко диспепсические явления (плохая переносимость жирной пищи, метеоризм, урчание и боли в животе, нарушение стула), которые объясняются нарушением желчеотделения и процессов пищеварения в кишечнике. Нарушением усвоения витаминов объясняются признаки полигиповитаминоза. Нередко наблюдающаяся при печеночной недостаточности лихорадка может быть обусловлена как основным заболеванием, так и нарушением инактивации печенью некоторых пирогенных веществ белковой природы. Частыми признаками печеночной недостаточности являются желтуха и гипербилирубинемия с накоплением в крови свободного (непрямого) билирубина. Одновременно вследствие дезорганизации структуры печени и холестаза в крови больных может накапливаться и билирубинглобурионид (прямой билирубин).

Вследствие нарушения синтеза в печени альбумина и выраженной гипоальбуминемии могут появиться гипопроteinемические отеки и прогрессировать нередко существующий у больных с хроническими поражениями печени асцит. Нарушение синтеза печенью некоторых факторов свертывающей системы крови (фибриноген, протромбин, проконвертин и др.), а также снижение содержания в крови тромбоцитов (вследствие гиперспленизма, сопутствующего многим хроническим поражениям печени) ведут к возникновению геморрагического диатеза — появлению кожных геморрагий, кровотечений из носа, пищеварительного тракта и др. Недостаточная инактивация пораженной печенью эстрогенных гормонов при хронических ее заболеваниях ведет к появлению эндокринных нарушений (гинекомастия у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин и др.).

Во второй стадии печеночной недостаточности значительные изменения дают лабораторные «печеночные пробы». Характерно снижение содержания веществ, продуцируемых печенью: альбумина, холестерина, фибриногена и др. Значительные нарушения функции печени выявляются также методом радиоизотопной гепатографии.

Третья, конечная (терминальная, или дистрофическая), стадия печеночной недостаточности характеризуется еще более глубокими нарушениями обмена веществ в организме, дистрофическими изменениями, выраженными не только в печени, но и в других органах; у больных хроническими заболеваниями печени развивается истощение.

В клинической картине хронической печеночной недостаточности на первый план часто выступает комплекс неврологических и психических нарушений, получивший название *печеночной энцефалопатии*. Печеночная энцефалопатия проходит в своем развитии несколько стадий.

Латентная (субклиническая) печеночная энцефалопатия характеризуется только нарушением координации тонких двигательных функций, тогда как когнитивные и интеллектуальные функции (прежде всего речь) остаются сохраненными. Однако при применении специальных психометрических тестов (выкладывание звезды с помощью шести спичек, тест связывания чисел, вычерчивание обозначенных линий и др.) удастся выявить отклонения от нормальных показателей.

При I стадии печеночной энцефалопатии у больных отмечаются расстройства сна, повышенная возбудимость, сниженное настроение, апатия и тревога или, наоборот, эйфория, нарушение концентрации внимания, легкий тремор пальцев, нарушения почерка.

При II стадии печеночной энцефалопатии неврологические и психические нарушения становятся более выраженными. У больных наблюдаются расстройства памяти, нарушения ориентации во времени, двигательное беспокойство, типичный хлопающий («порхающий») тремор (asterixis).

III стадия печеночной энцефалопатии характеризуется появлением сонливости, несвязной речи, путаности мыслей, более выраженным нарушением ориентации в пространстве и времени. При прогрессировании печеночной недостаточности развивается печеночная кома.

Клиническая картина печеночной комы характеризуется вначале возбуждением, а затем общим угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания (сопор) до полной потери его (кома). Уплощается кривая электроэнцефалограммы. Рефлексы снижены, однако иногда отмечаются гиперрефлексия и появление патологических рефлексов (хвостатый, сосательный и др.). Характерны двигательное беспокойство, клонические судороги, обусловленные гипокалиемией, мышечные подергивания, тремор конечностей (ритмичные и неритмичные подергивания пальцев рук и ног).

Нарушается ритм дыхания: развивается дыхание Куссмауля (реже Чейна—Стокса). Наступает недержание мочи и кала. Изо рта больного, а также от мочи и пота ощущается сладковатый «печеночный» запах («печеночное зловоние»), обусловленный выделением метилмеркаптана, образующегося в результате нарушения обмена метионина; нередко при осмотре обращают на себя внимание признаки геморрагического диатеза (кровотечения из носа, десен, кожные кровоизлияния). Температура тела больного в терминальном периоде ниже нормы. Печень может оставаться увеличенной или уменьшаться. Желтуха усиливается. Лабораторные исследования показывают умеренную анемию, лейкоцитоз, увеличенную СОЭ, резко уменьшенное количество тромбоцитов, фибриногена, удлинение протромбинового времени, резкое нарушение функциональных проб печени, повышение уровня билирубина; возрастает содержание остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, что свидетельствует о вторичном поражении почек (печеночно-почечный синдром). Развивается гипонатриемия, гипокалиемия, метаболический ацидоз. Как правило, печеночная кома заканчивается смертью. Однако в некоторых случаях возможно выздоровление.

Лечение. При острой печеночной недостаточности лечение направлено на поддержание жизни больного в течение критического периода (несколько дней с учетом значительной регенераторной способности печени) интенсивными лечебными мероприятиями: вливания плазмы, полиглюкина, раствора глутаминовой кислоты, связывающей аммиак, оксигенотерапия, коррекция водно-солевых нарушений и др.). При хронических поражениях печени, помимо лечения основного заболевания, пытаются устранить осложняющие факторы (пищеводно-желудочные кровотечения, сопутствующее инфекционное заболевание), назначают диету с низким содержанием белка, для подавления гнилостных процессов в кишечнике и уменьшения всасывания продуктов распада белка — слабительные препараты (лактолоза), невсасывающиеся антибиотики (рифаксимин). Проводят коррекцию электролитных нарушений, борьбу с геморрагическими явлениями. Все шире применяют методы пересадки здоровой печени больным с печеночной недостаточностью, экстракорпорального очищения крови (гемосорбция, плазмаферез).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Среди заболеваний печени чаще всего встречаются воспалительные ее поражения — острые и хронические гепатиты, а также циррозы, гепатозы. Первичный рак печени встречается редко, но метастазы злокачественных опухолей из различных органов в печень представляют собой очень частое явление. В печени обычно локализуется эхинококк: поражается она также при описторхозе и некоторых других паразитарных инвазиях.

Поражения желчевыделительной системы в практике терапевта и хирурга встречаются очень часто: это желчнокаменная болезнь, острый и хронический холециститы, холангиты, дискинезии желчных путей, первичный рак желчного пузыря.

ГЕПАТИТЫ

Гепатиты — общее название воспалительных заболеваний печени.

Различают гепатиты острые и хронические (продолжительностью более 6 мес.).

Острые гепатиты *

Острые гепатиты (hepatitis acuta) — острые воспалительные и воспалительно-дистрофические заболевания печени различной этиологии.

Этиология и патогенез. Чаще всего острые (и хронические) гепатиты имеют инфекционную этиологию, при этом наибольшее распространение получили вирусные гепатиты. Обычно они вызываются особыми вирусами гепатита. Они обозначаются заглавными буквами латинского алфавита: А, В, С, D, Е (доказано существование также вирусов гепатита F и G). Значительно реже острые гепатиты вызываются энтеровирусами, вирусом инфекционного мононуклеоза, герпеса, цитомегаловирусом. Встречаются лептоспирозные гепатиты, гепатиты токсического происхождения. Гепатотоксическим действием обладают бактериальные и микотоксины, некоторые химические вещества, применяющиеся в промышленности, — бензол и его производные, соединения свинца, хлорированные нафталины и др., некоторые лекарственные препараты — аминазин, изониазид и др.

Наблюдаются гепатиты токсико-аллергического происхождения. Несомненное значение в развитии острого токсического поражения печени и острого гепатита отводится приему внутрь большого количества крепких алкогольных напитков и их суррогатов. Следует иметь в виду также возможность лучевого поражения печени при воздействии ионизирующего излучения (при нарушении техники безопасности на соответствующих производствах и др.).

В связи со значительным разнообразием этиологических факторов, вызывающих острые гепатиты, различны и механизмы развития, т. е. патогенез, в разных случаях заболевания. В основном это или непосредственное повреждение гепатоцитов вирусами, или преимущественно аутоиммунные процессы, развивающиеся в результате действия повреждающего фактора. В патогенезе гепатита В большое значение придается активации Т-лимфоцитов-киллеров, «распознающих» вирусный антиген и действующих цитопатически на клетки, пораженные вирусом. При остром холестатическом гепатите (в основном лекарственном) в значительной степени поражается эпителий желчных капилляров, что способствует развитию холестаза.

Патологоанатомическая картина. Основные изменения заключаются в дистрофии гепатоцитов (вплоть до некробиоза), активации мезенхимально-клеточных элементов, клеточной инфильтрации. При холестатическом гепатите выражены явления холестаза, образования «желчных» тромбов в желчных капиллярах и скопление гранул желчных пигментов в гепатоцитах.

Наиболее частые формы острого гепатита вызываются вирусами гепатита; вирусы гепатита А и Е передаются в основном фекально-оральным путем, В и С (по видимому, и F) — инокуляционным (при переливаниях крови и некоторых ее препаратов, инъекциях, произведенных недостаточно простерилизованными шприцами и иглами многократного пользования и т. д.), половым и, возможно, другими, пока недостаточно выясненными путями.

Клиническая картина. Весьма вариабельна в зависимости от этиологического фактора. Острые токсические гепатиты возникают через несколько часов после воздействия этиологического фактора. Острые поражения пе-

* В связи со специфическими особенностями этиологии острых гепатитов [как правило, инфекционной (вирусной) или токсической] они подробно изучаются на соответствующих кафедрах. Однако поскольку основная масса хронических гепатитов развивается из острых, целесообразно изучение хронических гепатитов циррозов печени предварять хотя бы краткими сведениями об этой большой и разнообразной группе острых воспалительных поражений данного органа.

чени, вызываемые вирусом гепатита А, развиваются после инкубационного периода 7—45 дней, вирусом В — 30—180 дней.

Клиническая картина характеризуется более или менее выраженными симптомами общей интоксикации и поражением печени: желтухой, некоторым увеличением ее (и селезенки, особенно при гепатитах инфекционной природы), изменением лабораторных биохимических показателей. При преимущественно дистрофических и некробиотических изменениях гепатоцитов в сыворотке крови повышается содержание аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ), дегидрогеназы молочной кислоты (ЛДГ), особенно ее 5-й фракции альдолазы и некоторых других, которые в значительном количестве вследствие распада гепатоцитов поступают в кровь («лабораторный синдром лизиса гепатоцитов»). При преобладании именно воспалительных процессов в сыворотке крови повышается содержание глобулинов, становятся положительными так называемые белковоосадочные пробы («лабораторный синдром воспаления»), при тяжелом поражении печени наблюдаются изменения биохимических лабораторных показателей, характерные для «лабораторного синдрома недостаточности гепатоцитов» (см. «Функциональное исследование печени»), при холестатическом варианте — «лабораторный синдром холестаза». Для подтверждения диагноза острых воспалительных поражений печени, вызываемых вирусом гепатита В, исследуется наличие в сыворотке крови антигенов (белков вируса): поверхностный HBsAg, HBeAg, указывающий на репликацию вируса («сердцевинный» антиген HBcAg определяется только в гепатоцитах и в кровь не поступает). В сыворотке крови, начиная с 3—4-й недели явных клинических проявлений заболевания, определяются соответствующие антитела. Разработаны тесты, позволяющие идентифицировать и другие вирусы гепатитов. Для выявления инфекционных гепатитов большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Носительство (персистирование) вируса гепатита В (а возможно, и некоторых других) может быть пожизненным.

Течение. Течение токсических и токсико-аллергических гепатитов зависит от тяжести интоксикации, выраженности аллергической реакции, своевременности и адекватности лечебных мероприятий. Эти гепатиты могут закончиться летальным исходом в ближайшие дни с клинической картиной острой печеночной недостаточности, перейти в хроническую форму или закончиться полным выздоровлением. Острые воспалительные поражения печени, вызываемые вирусами гепатитов А и Е, обычно заканчиваются выздоровлением. Острый вирусный гепатит В заканчивается выздоровлением в 90% случаев. Острый вирусный гепатит С обычно протекает бессимптомно, но более чем у 70% больных переходит в хроническую форму.

Лечение. Лечение острых токсических гепатитов проводится в токсикологических центрах и отделениях (где в первую очередь проводят дезинтоксикационную терапию); вирусных гепатитов — в инфекционных больницах. Во всех случаях показаны щадящая диета (типа 5а—5), прием большого количества жидкости, назначают большие дозы витаминов (В₁, В₂, В₆, В₁₂, С). При особо тяжелом течении острых гепатитов с целью дезинтоксикации проводят плазмаферез. По особым показаниям назначают гипербарическую оксигенацию и кортикостероидные гормоны (преднизолон и др.), противовирусные препараты (интерферон и др.).

Хронические гепатиты

Хронические гепатиты представляют собой большую группу диффузных воспалительных заболеваний печени, имеющих вирусную природу или же вызванных другими этиологическими факторами.

Хронические вирусные гепатиты

Хронический вирусный гепатит В

Вирус гепатита В представляет собой ДНК-содержащий вирус, который передается парентеральным путем, через половые контакты, а также перинатальным путем (от инфицированных матерей новорожденным детям). В группу повышенного риска инфицирования вирусом гепатита В входят лица, применяющие наркотики, больные, которым проводились гемотрансфузии, а также медицинский персонал, контактирующий с кровью и ее продуктами.

Клиническая картина. Выделяют две формы течения хронической инфекции вируса гепатита В: бессимптомное носительство поверхностного антигена (HBsAg) и активное течение вирусного гепатита В.

Бессимптомное носительство характеризуется нормальным уровнем трансаминаз, неизменной гистологической картиной печени, отсутствием репликации вируса и низкими показателями вирусной нагрузки (уровень вирусемии $< 100\,000$ копий/мл).

Хронический гепатит В возникает у 1—10% больных, перенесших острый вирусный гепатит В, и в 20—30% случаев переходит в цирроз печени. Течение заболевания у ряда больных также может быть бессимптомным. В других случаях пациенты предъявляют жалобы на утомляемость, снижение работоспособности, тяжесть в области правого подреберья. Иногда отмечаются внепеченочные проявления (артралгии, васкулит), имеющие иммунокомплексную природу.

Диагностика. При хроническом вирусном гепатите В в крови — помимо HBsAg выявляется HBeAg, свидетельствующий о репликации вируса, с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) обнаруживается ДНК вируса, уровень трансаминаз может быть как нормальным, так и повышенным. Биопсия печени помогает в уточнении активности гепатита и определении показаний к противовирусному лечению.

Лечение. Основная цель лечения хронического вирусного гепатита В заключается в предотвращении прогрессирования воспалительных изменений и предупреждении их трансформации в цирроз печени и гепатоцеллюлярную карциному. Противовирусная терапия показана больным с повышенным (более чем в 2 раза) уровнем трансаминаз, а также пациентам с далекозашедшими стадиями фиброза печени. В настоящее время в качестве противовирусных препаратов применяются интерферон- α , ламивудин, адефовир.

Профилактика. Помимо соблюдения общегигиенических мер, препятствующих проникновению вируса в организм, с целью предупреждения возникновения хронического вирусного гепатита В в настоящее время проводится активная и пассивная иммунопрофилактика. Активная вакцинация показана пациентам отделений гемодиализа, больным гемофилией, а также лицам, имеющим высокий риск инфицирования (включая студентов медицинских институтов и колледжей).

Хронический вирусный гепатит С

Вирус гепатита С представляет собой РНК-содержащий вирус, который в большинстве случаев передается парентеральным путем. К лицам, имеющим повышенный риск инфицирования, относятся наркоманы, использующие внутривенный путь введения наркотиков, а также лица, перенесшие инвазивные (в первую очередь, хирургические) вмешательства.

Клиническая картина. Хронический вирусный гепатит С имеет во многих случаях малосимптомное течение и нередко обнаруживается случайно. У ряда пациентов отмечаются утомляемость, боли в области правого подреберья, тошнота. Могут также наблюдаться внепеченочные проявления (смешанная криоглобулинемия, гломерулонефрит, поздняя порфирия кожи и др.).

Диагностика. Уровень трансаминаз в сыворотке крови колеблется в значительных пределах и превышает нормальные показатели в 1,5—10 раз. У некоторых больных могут быть достаточно длительные периоды нормальной активности этих ферментов. Диагноз подтверждается при обнаружении антител к вирусу гепатита С (анти-НСV), а также выявлении РНК вируса с помощью ПЦР. Важная роль в настоящее время отводится определению генотипа вируса и вирусной нагрузки. Перед началом лечения для уточнения степени гистологической активности и стадии фиброза рекомендуется проведение биопсии печени.

Лечение. Проведение больным хроническим вирусным гепатитом С противовирусной терапии показано при повышенном уровне трансаминаз, выявлении РНК вируса, а также обнаружении, по крайней мере, умеренного воспаления и фиброза при гистологическом исследовании. В лечении применяются препараты пегилированного интерферона-α в комбинации с рибавирином. К факторам, определяющим высокую эффективность противовирусной терапии, относятся 2-й или 3-й генотипы вируса, низкая степень виремии, слабая выраженность фиброза. В целом, такая комбинированная терапия дает возможность достичь стойкого эффекта у 40—50% больных с 1-м генотипом вируса и у 70—80% со 2-м и 3-м генотипами вируса.

Профилактика. Применяют те же общегигиенические меры предосторожности, что и для предупреждения инфицирования вирусом гепатита В. Способы активной или пассивной иммунопрофилактики вирусного гепатита С пока еще не разработаны.

Хронический вирусный гепатит D

Хронический вирусный гепатит D может протекать лишь вместе с инфекцией вируса гепатита B. Он протекает обычно тяжелее, чем изолированный хронический гепатит B, что проявляется более высокой биохимической активностью и более быстрым развитием цирроза печени, которое отмечается у 30—60% пациентов. Диагноз ставится на основании одновременного обнаружения у больного в сыворотке крови HBsAg и антител к HDAg. С помощью ПЦР удается также выявить РНК вируса гепатита D.

Лечение хронического вирусного гепатита D не столь эффективно, как изолированного хронического вирусного гепатита B или вирусного гепатита C. Несмотря на то что с помощью препаратов интерферона-α у больных удается достичь снижения уровня трансаминаз, этот эффект оказывается нестойким.

Аутоиммунный гепатит

Под **аутоиммунным гепатитом** понимают хроническое воспалительное заболевание печени, в патогенезе которого основную роль играют аутоиммунные процессы. Отмечено его частое сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями. У женщин аутоиммунный гепатит встречается в несколько раз чаще, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. Причина аутоиммунного гепатита остается неиз-

вестной. В качестве возможных этиологических факторов рассматривается значение вирусной инфекции, приема лекарственных препаратов, действия токсичных веществ, наследственной предрасположенности. В пользу участия аутоиммунных реакций в патогенезе заболевания свидетельствует обнаружение в крови пациентов антител к собственной ткани печени, имеющих диагностическое значение: антиядерных антител (АНА), антител к гладкой мускулатуре (АГМ), антител к микросомальному антигену печени и почек (LKM) и др. С учетом специфичности антител и особенностей клинических проявлений выделяют различные типы аутоиммунного гепатита.

Клиническая картина. Заболевание обычно развивается постепенно, хотя в части случаев возможно и острое начало. Самой частой жалобой служат общая слабость и утомляемость. Кроме того, больных могут беспокоить чувство тяжести в области правого подреберья, снижение аппетита, мышечные боли. Иногда на первый план выступают внепеченочные проявления: ревматоидный артрит, аутоиммунный тиреоидит, неспецифический язвенный колит.

При объективном исследовании часто обнаруживаются желтушность склер, увеличение печени и селезенки. У 10—20% больных к моменту первого обращения к врачу выявляются уже признаки декомпенсированного цирроза печени (асцит).

Диагностика. В анализах крови отмечаются увеличение СОЭ, повышение уровня трансаминаз, билирубина, γ -глобулинов, иммуноглобулина G, повышение титра АНА, АГМ, LKM и других аутоантител. Важное диагностическое значение имеет исключение у пациентов маркеров вирусных гепатитов В и С.

При гистологическом исследовании у больных аутоиммунным гепатитом выявляется воспалительная инфильтрация портальных полей (преимущественно Т-лимфоцитами), определяются зоны ступенчатых и мостовидных некрозов. В далекозашедших стадиях очаги некроза замещаются соединительной тканью с образованием узлов-регенератов.

При постановке диагноза учитываются следующие характерные признаки аутоиммунного гепатита: женский пол, 3—10-кратное повышение уровня трансаминаз, повышение уровня гаммаглобулинов более чем в 1,5 раза, высокий ($> 1 : 40$) титр аутоантител АНА, АГМ или LKM, исключение других причин хронического гепатита.

Лечение. Лечение аутоиммунного гепатита включает в себя назначение преднизолона, в необходимых случаях — в комбинации с азатиоприном или 6-меркаптопурином. У многих больных в дальнейшем оказывается необходимой поддерживающая терапия. При неэффективности иммуносупрессивной терапии ставится вопрос о проведении трансплантации печени.

Жировая инфильтрация печени и стеатогепатит

В настоящее время выделяют две формы данного заболевания: алкогольную жировую инфильтрацию печени и алкогольный стеатогепатит, а также неалкогольную жировую инфильтрацию печени и неалкогольный стеатогепатит.

Под **алкогольной жировой инфильтрацией печени** понимают повышенное отложение жира (в первую очередь, триглицеридов) в гепатоцитах, обусловленное злоупотреблением алкоголем, проявляющееся гистологически в крупно- и мелкокапельной форме. В настоящее время установлено, что риск возникновения заболеваний печени зависит от количества принимае-

мого алкоголя и продолжительности употребления. Показано, что прием мужчинами в среднем 60 г алкоголя в сутки (женщинами — 30 г алкоголя в сутки) в течение 5—10 лет может привести к развитию хронических алкогольных поражений печени.

Основную патогенетическую роль при алкогольной жировой инфильтрации печени играет увеличение синтеза жирных кислот и уменьшение их окисления, что связано с уменьшением активности ферментов, обеспечивающих транспорт жирных кислот в митохондрии, которое отмечается при злоупотреблении алкоголем.

Жалобы у больных с алкогольной жировой инфильтрацией печени обычно отсутствуют. При пальпации обнаруживается увеличение печени, имеющей гладкую поверхность. При биохимическом исследовании крови выявляется лишь повышение уровня γ -ГТ. Активность трансаминаз остается нормальной. Отложение жира в печени подтверждается с помощью ультразвукового исследования.

При отказе от употребления алкоголя и нормализации калорийности пищевого рациона удается добиться значительного уменьшения выраженности жировой инфильтрации печени.

В отличие от алкогольной жировой инфильтрации печени, **алкогольный стеатогепатит** характеризуется появлением в печени — наряду с отложением жира — воспалительных инфильтратов с последующим развитием фиброза. В патогенезе алкогольного стеатогепатита принимают участие реактивные кислородные радикалы, образующиеся в активированных купферовских клетках, реакция ацетальдегида с белками, ведущая к повреждению гепатоцитов, цитокины, освобождающиеся в результате реакций перекисного окисления липидов.

Клинические проявления алкогольного стеатогепатита могут быть разнообразными и включать в себя как малосимптомные формы, проявляющиеся лишь увеличением печени, так и тяжелые формы, протекающие с выраженной желтухой, гипербилирубинемией (ее степень, как правило, отражает тяжесть течения заболевания), асцитом и печеночной энцефалопатией.

В анализах крови отмечаются макроцитоз, повышение активности γ -ГТ, повышение уровня АсАТ (более выраженное, чем повышение уровня АлАТ, в результате чего отношение АсАТ к АлАТ оказывается обычно > 2), увеличение содержания иммуноглобулина А.

Абсолютный отказ от употребления алкоголя является единственным эффективным методом лечения больных алкогольным стеатогепатитом.

Неалкогольная жировая инфильтрация печени гистологически ничем не отличается от алкогольной. В настоящее время постановка этого диагноза считается правомочной, если доказано, что употребление алкоголя у больного не превышает 30 г в сутки (у женщин — 20 г в сутки). Жировая инфильтрация печени, не связанная с употреблением алкоголя, нередко служит проявлением метаболического синдрома. При этом установлена четкая взаимосвязь между избыточной массой тела и повышением риска развития неалкогольной жировой инфильтрации печени. Кроме того, отмечено частое сочетание этого заболевания с сахарным диабетом.

К факторам, способствующим развитию неалкогольной жировой инфильтрации печени, относятся избыточное питание, гормональные нарушения (инсулинорезистентность, обусловленная снижением уровня адипонектина — гормона, образующегося в жировой ткани и повышающего чувствительность к инсулину), наследственная предрасположенность.

Неалкогольная жировая инфильтрация печени часто обнаруживается

случайно, при отсутствии у больных каких-либо жалоб. При непосредственном исследовании определяется гепатомегалия, при биохимическом исследовании отмечается незначительное увеличение активности АсАТ и АлАТ. При ультразвуковом исследовании определяется диффузное усиление эхогенности ткани печени.

Единственным методом лечения неалкогольной жировой инфильтрации печени служит снижение массы тела и адекватная терапия сопутствующего сахарного диабета.

Неалкогольный стеатогепатит развивается на фоне жировой инфильтрации печени, не связанной с приемом алкоголя, и характеризуется гистологически не только отложением жира в печени, но и появлением воспалительной инфильтрации, структурных изменений гепатоцитов в виде баллонирования и образования телец Маллори, а в ряде случаев — и разрастанием соединительной ткани.

Неалкогольный стеатогепатит возникает у 10—15% больных с неалкогольной жировой инфильтрацией печени. Факторами риска его развития служит сочетание нескольких компонентов метаболического синдрома (ожирения, сахарного диабета, артериальной гипертензии и др.). В развитии неалкогольного стеатогепатита принимают участие такие патогенетические факторы, как образование реактивных кислородных радикалов и продуктов перекисного окисления липидов, освобождение цитокинов, генетически обусловленные механизмы.

Жалобы больных неалкогольным стеатогепатитом сходны с таковыми у пациентов с алкогольным стеатогепатитом и чаще всего являются неспецифичными (утомляемость, тяжесть в эпигастрии и правом подреберье и т. д.). При непосредственном исследовании часто определяются ожирение и артериальная гипертензия. При пальпации выявляется увеличение печени. При биохимическом исследовании отмечается умеренное повышение уровня трансаминаз, при ультразвуковом исследовании обнаруживаются признаки повышенного отложения жира в печени. Диагноз подтверждается при гистологическом исследовании, которое, кроме того, позволяет установить и степень фиброза.

Факторами риска перехода неалкогольного стеатогепатита в цирроз печени служат выраженное ожирение и сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, возраст старше 45 лет, повышение уровня трансаминаз и триглицеридов в сыворотке, выраженный фиброз печени по данным гистологического исследования.

Лечение неалкогольного стеатогепатита включает в себя общие мероприятия (снижение массы тела, нормализация уровня липидов в крови, коррекция углеводного обмена, увеличение физической активности), а также лекарственные препараты, уменьшающие инсулинорезистентность (метформин) и оказывающие антиоксидантное действие (витамин Е, адеметионин, ацетилцистеин).

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Под **циррозом печени** понимают необратимые изменения ткани печени, являющиеся результатом длительного течения хронических заболеваний печени различной этиологии. Морфологически цирроз печени характеризуется прогрессирующим разрушением гепатоцитов с образованием узлов-регенератов и развитием соединительнотканых септ, а также образованием сосудистых анастомозов.

Цирроз печени необходимо отличать от фиброза печени. При фиброзе происходит разрастание в печени соединительной ткани, но без нарушения дольковой и сосудистой архитектоники органа. Первичный билиарный цирроз печени, при котором последовательность возникновения структурных изменений печени отличаются от таковой при других формах цирроза печени, принято рассматривать в рубрике «Холестатические заболевания печени» (см)

Патологоанатомическая картина. Выделяют мелкоузловой и крупноузловой цирроз печени. *Мелкоузловой цирроз печени* характеризуется образованием мелких (<3 мм в диаметре) узлов-регенератов с широкими соединительнотканными септами. При этом нарушается дольковая структура печеночной ткани. При *крупноузловом циррозе печени* размеры узлов-регенератов могут колебаться от 3 мм до 5 см, причем внутри крупных узлов, окруженных соединительнотканными септами разной толщины, сохраняются нормальные дольки. При смешанном циррозе печени встречаются элементы как мелкоузлового, так и крупноузлового цирроза печени.

Этиология и патогенез. Наиболее частой причиной, с которой связаны более половины всех случаев циррозов печени в европейских странах, является длительное злоупотребление алкоголем. Второе по частоте место в ряду этиологических факторов занимают вирусные гепатиты В, С и D. Реже в качестве причин циррозов печени выступают метаболические нарушения (гемохроматоз, болезнь Коновалова—Вильсона, дефицит α_1 -антитрипсина, муковисцидоз и др.), заболевания сосудов (синдром Бадда—Киари), аутоиммунный гепатит, длительный прием лекарственных препаратов (амиодарона, метотрексата). В тех случаях, когда этиологический фактор установить не удастся, применяется термин «криптогенный цирроз печени».

Первичным звеном, ведущим к развитию цирроза печени, являются процессы некроза и апоптоза отдельных групп гепатоцитов, продолжающиеся в течение длительного времени. Образование узлов-регенератов оказывается уже вторичной реакцией на повреждение печеночной ткани. Поскольку координация процессов регенерации при этом нарушается, появляются участки избыточной регенерации печеночных клеток и желчных протоков, вследствие чего нарушается нормальная структура печеночной дольки. Со временем из узлов-регенератов могут развиваться так называемые регенеративные аденомы, способные, в свою очередь, трансформироваться впоследствии в гепатоцеллюлярную карциному.

Сдавление синусоидов и терминальных печеночных вен узлами-регенератами приводит к повышению давления в системе воротной вены (особенно в синусоидах) и развитию венозных и артерио-венозных шунтов. В результате возникает синусоидальная и постсинусоидальная портальная гипертензия.

Клиническая картина. Клинические проявления цирроза печени зависят от степени повреждения печеночных клеток и связанных с этим функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии, от стадии болезни (компенсированная или декомпенсированная) и степени активности патологического процесса в печени. У больных с латентным течением цирроза печени какие-либо жалобы (а иногда даже объективные признаки заболевания) отсутствуют. Для пациентов с манифестными формами печени наиболее характерны следующие симптомы заболевания.

Боли в области печени, в эпигастральной области или разлитые по всему животу имеют обычно тупой, ноющий характер, усиливаются после еды, особенно жирной, обильного питья и физической работы. Боли обычно связаны с увеличением печени и растяжением капсулы или с появлением очагов некроза, близко расположенных к капсуле, с явлениями перигепатита, а также с сопутствующим поражением желчных путей, воспалительным процессом.

Диспепсические явления в виде снижения аппетита до полной анорексии, тяжести в эпигастральной области после еды, тошноты, рвоты, метеоризма и расстройства стула (особенно после приема жирной пищи) обусловлены главным образом нарушением секреции желчи и вызываемыми этими нарушениями пищеварения, но могут быть связаны с сопутствующей дискинезией желчных путей или алкогольным гастроэнтеритом.

Снижение трудоспособности, общая слабость, быстрая утомляемость и бессонница также часто наблюдаются при циррозе печени. Лихорадка, чаще неправильного, а иногда волнообразного типа, обычно сопутствует активному течению циррозу печени и объясняется распадом печеночных клеток при некрозах. Резко выраженной лихорадка бывает в период активности цирротического процесса и при инфекционной природе цирроза.

Геморрагический синдром наблюдается у половины больных циррозом печени. Массивные кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка нередко могут быть одним из начальных признаков цирроза печени, осложненного синдромом портальной гипертензии; их причиной является повышенное давление в венах пищевода и желудка и протеолитическое действие активного желудочного сока на слизистую оболочку дистального отдела пищевода при желудочно-пищеводном рефлюксе. При других вариантах цирроза кровотечения из носа, десен, маточные кровотечения, кожные геморрагии появляются в случае выраженной декомпенсации цирроза и обусловлены понижением свертываемости крови в связи с нарушениями функций печени.

При *осмотре* больных отмечаются следующие признаки цирроза. Истощение особенно характерно для больных портальным циррозом печени. При далеко зашедшем заболевании не только исчезает подкожная жировая клетчатка, но и развивается атрофия мышц, особенно плечевого пояса. У таких больных типичный общий вид: исхудавшее лицо с серым или субиктеричным цветом кожи, яркие губы и язык, эритема скуловой области, тонкие конечности и большой живот (за счет асцита, увеличения печени и селезенки), расширение подкожных вен брюшной стенки, отеки ног. Нарушение общего питания больных связано с расстройствами переваривания и усвоения пищи, а также синтеза белка в пораженной печени.

Желтуха служит проявлением гепатоцеллюлярной недостаточности, связанной с некрозами печеночных клеток. Пораженные гепатоциты частично теряют способность улавливать билирубин из крови и связывать его с глюкуроновой кислотой; выделение в желчь связанного билирубина также нарушается. Вследствие этого в сыворотке крови повышается содержание свободного (непрямого) и связанного (прямого) билирубина. Для желтухи обычно характерно частичное обесцвечивание кала и присутствие желчи в дуоденальном содержимом. Нередко желтуха сопровождается кожным зудом. Интенсивность желтухи различная: от легкой субиктеричности до выраженной желтушности в зависимости от степени обструкции желчных протоков.

При длительной закупорке общего желчного протока кожа приобретает зеленоватый оттенок, который зависит от окисления в ней билирубина в биливердин. Кроме того, может наблюдаться бурая пигментация кожных покровов, зависящая от накопления меланина.

При осмотре больного можно выявить также «малые» признаки цирроза, к которым относятся: 1) сосудистые «звездочки» — звездчатые телеангиэктазии (они могут появиться за несколько лет до выраженных симптомов этого заболевания); увеличение их числа и особенная яркость окраски отмечаются при обострении заболевания; 2) эритема ладоней («печеночные

ладони»); 3) красные блестящие губы, красная слизистая оболочка рта, красный «лакированный» язык; 4) гинекомастия (увеличение молочных желез у мужчин) и другие женоподобные половые признаки, развивающиеся у мужчин (уменьшение роста волос бороды, на груди, животе, а также облысение); 5) ксантоматозные бляшки на коже (наблюдаются у больных с длительно существующим холестазом); 6) пальцы в виде «барабанных палочек» с гиперемией кожи у ногтевых лунок. У больных с алкогольным циррозом печени нередко выявляется контрактура Дюпюитрена — сгибательная контрактура одного или нескольких (чаще IV и V) пальцев руки, обусловленная фиброзным перерождением ладонного апоневроза.

Осмотр кожи живота может выявить расширенные вены, видимые через истонченную кожу брюшной стенки (caput Medusae). Коллатеральная венозная сеть может быть видна и на груди; нередко встречается расширение геморроидальных вен.

Асцит является одним из характерных признаков портального цирроза. Асцитическая жидкость может накапливаться медленно, но часто асцит достигает огромных размеров, и тогда у больных появляется одышка. Иногда возникают отеки, а в ряде случаев и гидроторакс. При других вариантах цирроза асцит развивается в поздней стадии болезни.

При пальпации увеличение печени обнаруживается у 50—75% больных циррозом печени. Степень ее увеличения может быть различной: от незначительной, определяемой только перкуссией, до огромной, когда печень занимает всю правую и часть левой половины живота; печень плотная, поверхность ее иногда неровная, нижний край острый. Увеличение селезенки часто сопровождается усилением ее деятельности (гиперспленизм), что ведет к возникновению лейкоцитопении, тромбоцитопении и анемии.

Лабораторные данные в период активности цирротического процесса выявляют анемию, лейкопению, тромбоцитопению и увеличенную СОЭ. Анемия может быть следствием гиперспленизма и желудочно-кишечных кровотечений, печеночноклеточной недостаточности, а нередко и повышенного гемолиза, который сопровождается ретикулоцитозом периферической крови.

Уровень билирубина сыворотки крови достигает значительной степени лишь в конечной стадии болезни. Вместе с тем об изменениях выделительной функции печени при циррозе печени можно судить по содержанию конъюгированной фракции билирубина (связанного билирубина), уровень которой нередко повышается как при увеличенном, так и при нормальном количестве общего билирубина. Кроме того, в результате нарушения конъюгации билирубина в печеночной клетке и гемолиза в сыворотке крови повышается содержание и свободного (неконъюгированного) билирубина.

В моче обнаруживается в большом количестве уробилин, что является важным показателем недостаточности печени. Количество уробилина в моче и стеркобилина в кале уменьшается при наличии выраженной желтухи, когда в кишечник поступает небольшое количество билирубина. При желтухе в моче определяется и билирубин.

Нарушение выделительной функции печени выявляется задержкой в крови бромсульфалеина и вофавердина (индоциана) при внутривенном их введении (эти пробы в настоящее время применяются редко), а также методами радиоизотопной гелатографии и сканирования печени. Поражения печеночных клеток проявляются характерными изменениями белковых показателей: снижением концентрации сывороточных альбуминов и гипергаммаглобулинемией, что приводит к снижению альбумино-глобулинового коэффициента.

Таблица 6. Классификация цирроза печени по Чайльду—Пью—Турко

Параметры	Классы цирроза		
	А	В	С
Уровень билирубина (мг/дл)	<2,0	2,0—3,0	>3,0
Уровень альбуминов (г/дл)	>3,5	3,0—3,5	<3,0
Асцит	Отсутствует	Хорошо поддается лечению	Резистентный
Неврологические нарушения	Отсутствуют	Умеренно выраженные	Резко выраженные (прекома, кома)
Трофологический статус	Нормальный	Умеренно нарушен	Резко нарушен

Чувствительным показателем нарушения функции печени является снижение активности холинэстеразы сыворотки. При обострении цирроза повышается активность трансаминаз.

В происхождении геморрагического диатеза при циррозе печени большое значение имеет снижение содержания протромбина, синтез которого осуществляется печеночными клетками, увеличение антитромбиновой и снижение общей коагулирующей активности плазмы.

Лапароскопия и особенно *биопсия печени* дают возможность обнаружить прижизненные морфологические признаки, характерные для каждого из вариантов цирроза печени. Рентгенологически выявляются расширенные вены пищевода.

Для подтверждения вирусной природы цирроза печени необходимо исследование маркеров вирусного гепатита В и С (HBsAg, HBeAg, анти-HCV), а при необходимости — ДНК вируса гепатита В и РНК вируса гепатита С с помощью полимеразной цепной реакции. Для исключения идиопатического гемохроматоза определяют процент насыщения трансферрина железом и уровень ферритина в крови. У больных циррозом печени молодого возраста при отсутствии подтвержденной вирусной или алкогольной этиологии поражения следует обязательно исключать болезнь Коновалова-Вильсона. С этой целью проводится определение уровня церулоплазмينا в крови.

Течение и осложнения. Для оценки тяжести цирроза печени предложены различные критерии. Широкое распространение в клинической практике получила классификация Чайльда—Пью—Турко, выделяющая по степени компенсации три класса цирроза печени (табл. 6).

Больные, у которых степень компенсации цирроза печени соответствует классу А, имеют хороший прогноз; при соответствии степени компенсации классу С прогноз заболевания расценивается как плохой.

Терминальный период заболевания независимо от формы цирроза печени характеризуется желудочно-кишечными кровотечениями и прогрессированием признаков функциональной недостаточности печени с исходом в печеночную кому. Это две наиболее часто встречающиеся непосредственные причины смерти больных циррозом печени. Желудочно-кишечные кровотечения в виде кровавой рвоты и мелены возникают в результате разрыва варикозных узлов в нижней трети пищевода или, реже, в желудке. Непосредственной причиной варикозных кровотечений является физическое напряжение или местное повреждение слизистой оболочки (например, грубой пищей). Массивные кровотечения, если они не явятся причиной смерти больного, могут привести к анемии с последующим ухудшением функции печеночных клеток и ускорить развитие печеночной комы. На

фоне цирроза может развиваться рак печени (особенно при присоединении вируса гепатита D).

К другим осложнениям цирроза печени относятся спонтанный бактериальный перитонит, развивающийся в результате инфицирования асцитической жидкости, гепаторенальный синдром (почечная недостаточность, возникающая в позднюю стадию цирроза печени с выраженной портальной гипертензией), гепатопульмональный синдром (нарушения функции легких, характеризующиеся выраженной одышкой), портопальмональная гипертония (повышение давления в системе легочной артерии), портально-гипертензионная гастропатия, способная так же, как и варикозно-расширенные вены пищевода, вызвать развитие желудочно-кишечного кровотечения.

Лечение. В стадии компенсации цирроза печени лечение направлено на предупреждение дальнейшего ее поражения алкоголем, токсичными веществами и др., а также на рациональную организацию режима труда. При этом необходимо обеспечить калорийное питание с достаточным содержанием белков и витаминов. В период декомпенсации лечение проводится обязательно в стационаре. При наличии варикозно-расширенных вен проводят профилактику кровотечений (β-блокаторы, склерозирующая терапия и др.). Больным с асцитом назначают диету с ограничением соли и периодический прием мочегонных средств: при асците, не поддающемся лечению диуретическими средствами, выпускают асцитическую жидкость с помощью парацентеза.

При развитии спонтанного бактериального перитонита проводят антибактериальную терапию.

ХОЛЕСТАТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Этим термином обозначаются заболевания, при которых ведущими клиническими проявлениями служат симптомы холестаза, а при обследовании больных обнаруживаются структурные изменения внутри и внепеченочных желчных протоков. Из целого ряда заболеваний, включаемых в эту группу, наибольшее значение имеют первичный билиарный цирроз и первичный склерозирующий холангит.

Первичный билиарный цирроз

Первичный билиарный цирроз печени представляет собой хроническое прогрессирующее заболевание печени, при котором первоначально возникает деструкция внутридольковых желчных протоков, а в терминальную стадию отмечается развернутая картина цирроза печени. Примерно 90% больных первичным билиарным циррозом печени составляют женщины, в основном среднего возраста. С целью подчеркнуть отличие этапов формирования первичного билиарного цирроза от других форм цирроза печени в литературе в качестве синонима используется термин «негнойный деструктивный холангит».

Этиология и патогенез первичного билиарного цирроза остаются недостаточно ясными. Обсуждается значение наследственной предрасположенности, факторов внешней среды, лекарственных препаратов, бактерий и вирусов. Основную роль в патогенезе заболевания играют аутоиммунные реакции, в развитии которых участвуют гуморальные (антимитохондриальные антитела) и клеточные (лимфоциты) звенья и которые реализуются в

эпителиальных клетках внутрипеченочных желчных протоков, вызывая их разрушение.

Патологоанатомическая картина. В зависимости от характера и выраженности морфологических изменений выделяют несколько стадий первичного билиарного цирроза печени. I стадия характеризуется лимфоидно-плазмноклеточной инфильтрацией портальных полей и начинающейся деструкцией эпителия желчных протоков. Во II стадии происходит разрушение большого числа желчных протоков перипортального поля и отмечается пролиферация новых протоков. В III стадии наблюдается уменьшение числа сохранных желчных протоков, возникают зоны лобулярного некроза и появляются признаки фиброза перипортальных полей. Наконец, в IV стадии обнаруживается картина сформировавшегося цирроза печени с почти полным исчезновением желчных протоков.

Клиническая картина. В течение ряда лет заболевание протекает скрыто и малосимптомно. При этом ведущими оказываются жалобы на слабость и снижение работоспособности. Первым симптомом, патогномоничным для первичного билиарного цирроза печени, бывает во многих случаях кожный зуд, который носит очень упорный (подчас мучительный) характер и сопровождается расчесами, оставляющими после себя участки гиперпигментации. Желтуха присоединяется через несколько месяцев (а то и через 1—2 года) после возникновения зуда.

При объективном исследовании — помимо желтушности склер и коричневатой окраски кожи — выявляются ксантомы. Вначале они локализируются в области век (ксантелазмы), а затем появляются в области суставов и сухожилий, а также на ладонях, подошвах и ягодицах. У большинства больных отмечается увеличение печени.

Клиническая картина может определяться осложнениями, а также сопутствующими заболеваниями. Нередко встречается стеаторея с потерей массы тела, дефицитом жирорастворимых витаминов (в первую очередь, витамина D), развитием остеопороза, ведущего к возникновению патологических переломов (чаще всего ребер и позвонков). Синдром портальной гипертензии присоединяется на поздних этапах течения болезни.

При первичном билиарном циррозе могут отмечаться сопутствующие заболевания аутоиммунной природы: тиреоидит, синдром Шегрена, ревматоидный артрит и др.

Диагностика. При биохимическом исследовании у больных обнаруживаются увеличение активности щелочной фосфатазы и γ -ГТ, повышение содержания холестерина и уровня иммуноглобулина М. Активность трансаминаз возрастает очень незначительно. Повышение уровня прямого билирубина не является ранним признаком заболевания, однако имеет важное значение для оценки его прогноза. Диагноз первичного билиарного цирроза печени считается подтвержденным, если наряду с повышением активности ферментов холестаза у больных обнаруживаются антимитохондриальные антитела. Показатели синтетической функции печени изменяются лишь на поздних стадиях заболевания.

Биопсия печени с последующим гистологическим исследованием проводится в диагностически не ясных случаях (например, при отсутствии антимитохондриальных антител). Кроме того, она помогает оценить активность заболевания и выраженность развития фиброза.

Лечение. Препаратом выбора в лечении первичного билиарного цирроза печени является в настоящее время урсоедоксихолевая кислота, которая назначается в дозе 15 мг/кг массы тела в сутки в течение длительного времени (иногда пожизненно). С симптоматической целью для борьбы с зудом применяют антигистаминные средства, холестирамин, антагонисты опио-

идных рецепторов (налуксон) или прибегают к проведению плазмафереза. С целью замедления прогрессирования остеопороза рекомендуют препараты кальция, витамин D₃, бифосфонаты (этидронат). При стеаторее назначают заместительную терапию витаминами А и К.

Единственным радикальным методом лечения первичного билиарного цирроза печени в настоящее время является трансплантация печени. Большинство больных, перенесших эту операцию, возвращаются в дальнейшем к своей прежней работе.

Первичный склерозирующий холангит

Первичный склерозирующий холангит представляет собой хроническое холестатическое заболевание печени, протекающее с облитерацией и фиброзированием внутри- и внепеченочных желчных протоков. Наряду с участками стенозирования при этом возникают мешковидные расширения желчных протоков (в виде «нитки жемчуга»).

Около 75% больных первичным склерозирующим холангитом составляют мужчины. В 75—90% случаев отмечается его сочетание с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника.

Этиология и патогенез первичного склерозирующего холангита изучены недостаточно. Предполагают, что определенную роль могут играть генетические факторы (в частности, связь с антигенами системы HLA), инфекционные агенты (бактерии и вирусы), патогенные вещества и токсины (липополисахариды), всасывающиеся в кишечнике, иммунные и аутоиммунные факторы.

Патологоанатомическая картина. Гистологические изменения, характерные для первичного склерозирующего холангита, включают в себя склерозирование и облитерацию внутри- и внепеченочных желчных протоков по типу «луковой шелухи». Все другие гистологические изменения являются неспецифичными и соответствуют таковым при первичном билиарном циррозе.

Клиническая картина. Клинические симптомы первичного склерозирующего холангита отличаются вариабельностью, которая может быть обусловлена наличием осложнений, вызванных поражением желчных протоков, а также сопутствующих заболеваний. Первичный склерозирующий холангит также обычно начинается постепенно, с появления неспецифических жалоб (утомляемость), к которым в дальнейшем присоединяется кожный зуд. У части больных отмечаются боли в области правого подреберья и наблюдаются приступы рецидивирующей лихорадки с ознобами и желтухой, связанные с восходящим бактериальным холангитом. Столь же часто, как и при первичном билиарном циррозе, развивается остеопороз с последующим возникновением патологических переломов костей.

Клиническая картина первичного склерозирующего холангита может определяться и сопутствующими заболеваниями. Наиболее частым из них (у 50—70% больных) является неспецифический язвенный колит. Кроме того, возможно сочетание с хроническим рецидивирующим панкреатитом, синдромом Шегрена, заболеваниями щитовидной железы, саркоидозом, ревматоидным артритом.

К осложнениям первичного склерозирующего холангита, помимо восходящего бактериального холангита, относятся желчнокаменная болезнь (у 20—25% пациентов), а также развитие холангиокарциномы. У больных с сопутствующим неспецифическим язвенным колитом возрастает риск возникновения колоректального рака.

Диагностика. При проведении биохимических исследований у больных первичным склерозирующим холангитом выявляется повышение уровня маркеров холестаза (щелочной фосфатазы, γ -ГТ, прямого билирубина и холестерина), а также иммуноглобулинов (особенно класса М). Активность трансаминаз возрастает незначительно, снижение синтетической функции печени определяется лишь на поздних стадиях заболевания. При иммунологическом исследовании важную диагностическую роль играет обнаружение антител против цитоплазматических антигенов нейтрофилов (p-AN-CA), которое позволяет отграничить первичный склерозирующий холангит от других аутоиммунных холестатических заболеваний печени (в частности, первичного билиарного цирроза).

Диагноз подтверждается при проведении эндоскопической холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) или магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ), выявляющих характерные для первичного склерозирующего холангита изменения: деформацию внутри- и внепеченочных желчных протоков, участки стенозирования и мешковидного расширения желчных протоков. В диагностически не ясных случаях возможно также проведение биопсии печени с последующим гистологическим исследованием.

Лечение. Симптоматическое лечение первичного склерозирующего холангита строится по тем же принципам, что и первичного билиарного цирроза. При выраженном сужении внепеченочных желчных протоков выполняется их эндоскопическая баллонная дилатация, осуществляемая под прикрытием антибиотиков. Радикальным методом лечения первичного склерозирующего холангита является операция трансплантации печени, которую — с учетом высокого риска развития у таких больных холангиокарциномы — следует проводить, по возможности, рано.

ДИСКИНЕЗИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Этим термином обозначаются функциональные (т. е. не связанные со структурными изменениями) заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей, проявляющиеся нарушением их моторики. Современная классификация этих расстройств предполагает выделение дисфункции (дискинезии) желчного пузыря (гипермоторной или гипомоторной) и дисфункции сфинктера Одди. Распространенность дискинезий желчного пузыря среди населения составляет, по разным данным, от 3 до 20%.

Этиология и патогенез функциональных заболеваний желчного пузыря и сфинктера Одди остаются недостаточно изученными. В их развитии (как и в развитии других функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта) ведущую роль играют психоэмоциональные факторы и стрессовые ситуации, приводящие к нарушению нервной регуляции двигательной функции желчного пузыря. Дисфункция сфинктера Одди может возникать после операции холецистэктомии.

Клиническая картина. Гипермоторная дискинезия желчного пузыря характеризуется приступообразными болями в эпигастральной области и правом подреберье, иррадиирующими в спину или подлопаточную область, возникающими после приема пищи и сопровождающимися тошнотой и рвотой. При гипомоторной дискинезии желчного пузыря отмечаются тупые, ноющие боли в области правого подреберья, усиливающиеся после еды, тошнота, горечь во рту. При дисфункции сфинктера Одди наблюдаются боли по типу билиарной колики или же опоясывающие боли в верхней половине живота, характерные для панкреатита.

Диагностика. У больных с дискинезиями желчного пузыря каких-либо изменений в клинических и биохимических анализах крови выявить не удастся. При дисфункции сфинктера Одди в момент приступа болей или вскоре после него может отмечаться повышение уровня трансаминаз, щелочной фосфатазы и амилазы в крови.

Ведущую роль в диагностике дискинезий желчного пузыря играет ультразвуковое исследование, которое проводится натощак и далее в течение 2 ч (с интервалом 20 мин) после приема желчегонного завтрака (так называемая серийная ультразвуковая холецистография). Этот метод дает возможность определить объем желчного пузыря, длительность латентного периода, рассчитать коэффициент сокращения, оценить продолжительность сокращения и эффективность желчевыделения. Важную информацию о сократительной функции желчного пузыря и сфинктера Одди может дать многомоментное дуоденальное зондирование, особенно проводимое с контролем времени желчевыделения (минутированное). Холесцинтиграфия с ^{99m}Tc , проводимая с использованием в качестве стимулятора холецистокинина или приема пищи, позволяет определить время начала опорожнения желчного пузыря, время изгнания и фракцию изгнания.

У больных с дисфункцией сфинктера Одди ультразвуковое исследование выявляет расширение общего желчного протока (> 12 мм). Для уточнения характера изменений сфинктера Одди и исключения его органических изменений (стенозирования) в таких случаях может быть проведена ЭРХПГ, способная обнаружить расширение холедоха, задержку его опорожнения свыше 45 мин, а также расширение панкреатического протока (> 5 мм) с задержкой его опорожнения свыше 10 мин. Более сложным методом подтверждения дисфункции сфинктера Одди служит его манометрия.

Лечение. Больным необходима нормализация образа жизни с правильным режимом труда и отдыха и исключением стрессовых факторов. Рекомендуются частое и дробное питание (до 6 раз в день), способствующее регулярному и полному опорожнению желчного пузыря. При гипомоторной дискинезии желчного пузыря хороший эффект дает включение в пищевой рацион растительного масла (по 1 чайной ложке перед едой), а также отрубей. Назначаются растительные желчегонные препараты, гимекромон. При гипермоторной дискинезии желчного пузыря применяют спазмолитические средства (бутилскополамин, дротаверин, мебеверин и др.).

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь (cholelithiasis) характеризуется образованием камней в желчном пузыре или, реже, в желчных протоках. Она широко распространена. По материалам вскрытий, у каждого десятого человека, умершего от различных причин, в желчном пузыре находят камни. Вместе с тем клинические проявления болезни встречаются лишь у 10% носителей камней, преимущественно у женщин в возрасте 30—55 лет.

Этиология и патогенез. В основе заболевания лежат нарушения обмена веществ, в первую очередь липидов (холестерина), а также кальция, билирубина, а образование камней является следствием этих нарушений; играют роль также инфекция и застой желчи. Основное значение имеет нарушение холестерина обмена с гиперхолестеринемией и повышением содержания холестерина в желчи, так как в большинстве камней присутствует холестерин. Подтверждает это и тот факт, что желчнокаменная болезнь часто сочетается с атеросклерозом, сахарным диабетом, ожирением и дру-

гими состояниями, которые сопровождаются гиперхолестеринемией. Аналогично объясняют нередкое образование пигментных камней при пересыщении желчи билирубином в случае гемолитических анемий (гемолитических желтух). Вместе с тем не у всех больных желчнокаменной болезнью повышено содержание холестерина в крови; нет также параллелизма между уровнем холестерина в крови и желчи. Как известно, основные элементы, образующие камни,— холестерин, билирубин и кальций — находятся в желчи в состоянии нестойкого коллоидного раствора. Удержание холестерина в желчи в растворенном состоянии обусловлено главным образом желчными кислотами. В нормальной желчи соотношение желчнокислых солей (холаты) и холестерина составляет 15 : 1, а при желчнокаменной болезни оно снижается до 6 : 1. Таким образом, в настоящее время решающее значение в образовании камней придают нарушениям физико-химического состава желчи. Одной из причин дисхолии может явиться функциональная недостаточность печеночных клеток, в результате которой резко снижается образование всех желчных кислот (или некоторых из них).

Значение инфекционного фактора состоит в том, что при воспалении желчного пузыря богатый белками экссудат нарушает коллоидный и химический состав желчи, вследствие чего происходит выпадение холестерина, билирубина и кальция и образование смешанных камней, типичных для инфекционного поражения желчного пузыря.

Застой желчи в желчном пузыре создает предпосылки к образованию камней, так как способствует ее большему концентрированию и повышению концентрации в ней холестерина и билирубина (в 10—12 раз), а постепенное всасывание желчных кислот приводит к уменьшению их содержания в желчи. Кроме того, застой желчи может быть благоприятной почвой для вспышки инфекции. Существенными факторами, приводящими к застою желчи, являются атония желчного пузыря и протоков, анатомические изменения желчных ходов (перегибы, спайки, рубцы), а также различные причины, нарушающие опорожнение желчного пузыря: повышение внутрибрюшного давления (во время беременности и др.), опущение внутренних органов, упорные запоры, малоподвижный образ жизни, редкие приемы пищи (в том числе голодание, проводимое с целью похудания) и др. На фоне длительного застоя желчи в желчном пузыре вначале образуется осадок (так называемый сладж), а затем уже формируются конкременты.

Несомненное значение имеет и наследственное предрасположение: нередко в нескольких поколениях одной семьи, особенно по женской линии, отмечаются желчные камни. Избыточное употребление богатой жирами пищи, повышенная калорийность рациона приводят к гиперхолестеринемии и также способствуют образованию желчных камней. Определенную предрасполагающую роль может играть прием лекарственных препаратов, содержащих эстрогены.

Патологоанатомическая картина. Существуют три основные группы желчных камней. Чисто холестериновые камни белого или желтоватого цвета встречаются в желчном пузыре; они часто одиночные, имеют округлую или овальную форму, легки (не тонут в воде), при сжигании горят ярким пламенем. На разрезе имеют лучистое строение вследствие радиального расположения кристаллов холестерина. Пигментные камни состоят из билирубина и извести. Они разнообразной формы, чаще очень мелкие и многочисленные, черного цвета с зеленоватым оттенком, плотные, но ломкие. Черные пигментные камни могут образовываться при гемолитической анемии, коричневые пигментные камни — при длительном холестазе, наблюдающемся у больных первичным билиарным циррозом печени

и первичным склерозирующим холангитом. Чисто известковые камни, состоящие из углекислого кальция, встречаются крайне редко. Смешанные холестериново-известково-пигментные камни находят наиболее часто: они тонут в воде и плохо горят; на распиле имеют слоистый рисунок. По форме и величине смешанные камни разнообразны, но чаще они мелкие и множественные. Если камни туго набивают желчный пузырь, поверхность их приобретает фасетированный вид от давления одного на другой.

При наличии в желчном пузыре камней может возникнуть воспаление его слизистой оболочки (см. «Холецистит»). Длительное нахождение камней при отсутствии воспаления может вызвать атрофию и склероз стенки желчного пузыря, а в очень редких случаях — пролежни и перфорацию его стенки.

Клиническая картина. Наиболее характерным для желчнокаменной болезни симптомом является приступ болей в правом подреберье — так называемая желчная, или печеночная, колика. Приступы колики обычно вызывают мелкие камни при их перемещении в область шейки желчного пузыря, устье или непосредственно в пузырный проток. Причиной болевых ощущений являются спастические сокращения желчного пузыря и протоков, возникающие вследствие внезапного растяжения желчного пузыря и повышения давления в нем из-за механического препятствия оттоку желчи, а также рефлекторно вследствие раздражения нервных элементов рецепторов или пузырного протока камнями. Возникновение приступа желчной колики могут провоцировать длительные нервные и физические напряжения, тряская езда, обильный прием жирной пищи.

Желчная колика начинается внезапно. В начале приступа боли разлитые и охватывают все правое подреберье, а затем концентрируются в области желчного пузыря или подложечной области. Боли очень сильные, режущие, раздирающие и бывают настолько жестокими, что требуют применения различных болеутоляющих средств. Больные стонут, мечутся в постели, не находя удобного положения. Боли имеют характерную иррадиацию вверх, вправо и назад, в правое плечо, шею, челюсть и под правую лопатку. Иногда боли иррадиируют в область сердца, провоцируя приступ стенокардии.

Болевой приступ может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и даже дней, причем боли то утихают, то вновь усиливаются. Усиленные сокращения желчного пузыря способствуют дальнейшему продвижению камня (диаметром не более 1—1,5 см) из шейки или протока желчного пузыря в общий желчный проток; иногда после расслабления спазма камень выскальзывает обратно в «немую» зону — дно желчного пузыря. В обоих случаях приступ заканчивается так же внезапно, как и начинается, и состояние больного быстро улучшается. Нередко приступ купируется теплом и спазмолитическими средствами (внутримышечное введение баралгина в дозе 5 мл 0,1% раствора, папаверина гидрохлорида в дозе 2 мл 2% раствора и др.), что является также и ценным дифференциально-диагностическим признаком (при остром холецистите боли от приема этих препаратов не проходят, а тепло, например грелка на область печени, не показано, так как усиливает приток крови и воспалительный процесс).

Если приступ колики носит затяжной характер, то в конце его может возникнуть желтуха (подпеченочного типа) в результате длительного спазма общего желчного протока, обычно не достигающая большой интенсивности и кратковременная (до 2—3 дней).

Желчная колика обычно сопровождается тошнотой и повторной рвотой. Рефлекторным механизмом объясняется и лихорадка, которая нередко сопровождает приступ и с его окончанием исчезает. Если лихорадка сохраня-

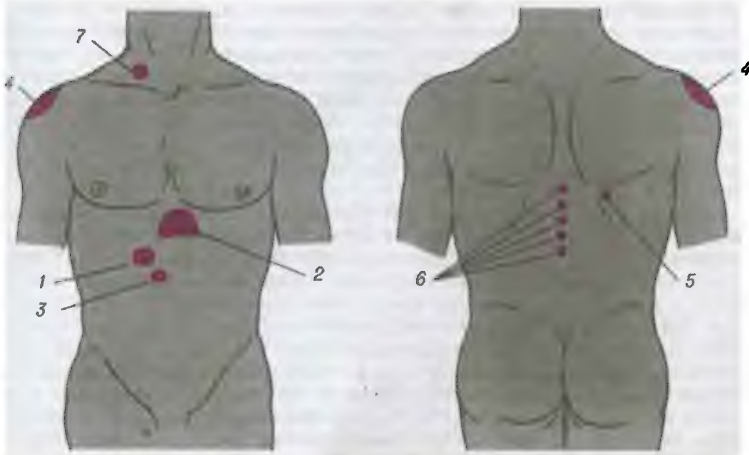


Рис. 125. Болевые точки и зоны кожной гиперестезии при желчнокаменной болезни.

ется дольше, значит, она связана с воспалительным процессом, осложняющим течение желчнокаменной болезни, что подтверждается возрастающим лейкоцитозом, увеличением СОЭ и резким нарушением общего состояния больного.

При *осмотре* больного иногда можно отметить ожирение и ксантоматозные бляшки (отложения холестерина) на верхних веках, реже — на других участках кожи. Живот вздут, при поверхностной пальпации определяются напряжение передней брюшной стенки, особенно в области правого подреберья, а также резкая болезненность в этой области. После стихания болей, когда мышечное напряжение проходит, удается прощупать болезненный край печени, а иногда и желчный пузырь в виде округлого или грушевидного эластичного тела.

Нередко удается определить болевые точки и участки кожной гиперестезии соответственно зонам Захарьина—Геда (рис. 125): 1) в области проекции желчного пузыря; 2) в эпигастральной области; 3) в поджелудочно-желчнопузырной точке; 4) в плечевой зоне; 5) в точке лопаточного угла; 6) в паравертебральных точках справа от VIII до XI грудного позвонка; 7) в точке диафрагмального нерва — болезненность при надавливании между передними ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (положительный френикус-симптом, симптом Мюсси—Георгиевского).

При бессимптомном холелитиазе ряд лабораторных и инструментальных исследований позволяет заподозрить и выявить это заболевание. *Исследование крови* обнаруживает повышенное содержание холестерина. При *дуоденальном зондировании* (произведенном вне приступа) иногда определяются мельчайшие конкременты (микролиты) и большое количество кристаллов холестерина. Иногда при обычном *рентгенологическом исследовании*, проводимом по другому поводу, рентгенолог обнаруживает в области расположения желчного пузыря рентгенопозитивные (т. е. не пропускающие рентгеновские лучи) тени, что позволяет заподозрить наличие желчных камней,

содержащих кальциевые соли. Однако наиболее существенное значение в диагностике желчнокаменной болезни имеют *контрастированное рентгенологическое исследование* (холецисто- или холеграфия) и *ультразвуковое исследование желчного пузыря* (эхография), с помощью которых удастся выявить даже относительно мелкие камни в желчном пузыре или желчных протоках. Для выявления камней в желчных протоках применяются эндоскопическая *ретроградная холангиопанкреатография*, *магнитно-резонансная холангиопанкреатография*, а также *чрескожная чреспеченочная холангиография*.

Течение и осложнения. Желчнокаменная болезнь протекает очень разнообразно. Несложненная желчнокаменная болезнь редко может проявиться всего лишь единственным приступом желчной колики. Чаше, однако, возникают повторные приступы, которые следуют либо один за другим с небольшими промежутками, либо повторяются 1—2 раза в год и реже. Известны редкие случаи спонтанного выздоровления, когда желчная колика заканчивается выходом мелкого камня в просвет кишечника. При длительном течении желчнокаменной болезни обычно присоединяется инфекция, осложняющая течение основного заболевания симптомами холецистита или холангита. Одним из осложнений болезни является закупорка шейки желчного пузыря, которая может привести к его водянке (*hydrops vesicae fellae*). Закупорка проявляется резчайшим болевым приступом, после которого, спустя несколько недель, удастся прощупать значительно увеличенный, эластичный, дающий зыбление безболезненный желчный пузырь. При отсутствии сращений с соседними органами (в результате перихолецистита) он довольно легко смещается вместе с печенью при глубоком дыхании, а также при пальпации.

В случае водянки желчного пузыря его содержимым является слегка желтоватая или бледная жидкость, так называемая белая желчь, которая образуется вследствие всасывания элементов желчи стенкой желчного пузыря и выделения его слизистой оболочкой серозного выпота. Если присоединяется инфекция, то развивается эмпиема желчного пузыря, и состояние больного резко ухудшается: появляется озноб, высокая температура, возобновляются боли в правом подреберье. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, увеличивается СОЭ. При полной закупорке камнем входа в желчный пузырь он может постепенно сморщиваться, стенка его склерозироваться.

Закупорка общего желчного протока возникает при попадании камней из желчного пузыря в общий желчный проток (как правило, камни задерживаются перед сфинктером печеночно-поджелудочной ампулы); при этом спустя непродолжительное время после стихания болей развивается желтуха механического типа. Полная закупорка общего желчного протока возникает, когда наряду с наличием камня выражены спазм и воспалительный отек слизистой оболочки протока (холангит), препятствующие оттоку желчи. Желчный пузырь, как правило, не увеличивается, несмотря на застой, так как стенки его часто бывают изменены вследствие сопутствующего воспалительного процесса и утрачивают способность растягиваться (симптом Курвуазье—Терье отрицательный).

При передвижении камней из более узкой в более расширенную часть общего желчного протока, их задержке в этой части (так называемые вентильные, или клапанные, камни) или при временном расслаблении его стенок периодически создаются условия для оттока желчи в двенадцатиперстную кишку; в этих случаях интенсивность желтухи периодически то усиливается, то ослабевает; соответственно изменяется и окраска испражнений.

К осложнениям также относится перфорация желчного пузыря (реже — общего желчного протока) с развитием наружных или внутренних пузырно-кишечных ходов, а в некоторых случаях и желчного перитонита. Серьезными осложнениями являются острый холангит, протекающий с интенсивными болями в правом подреберье, высокой лихорадкой и желтухой (триада Шарко), а также острый билиарный панкреатит. Длительное наличие камней в желчном пузыре (особенно крупных) может привести к раку желчного пузыря, а при длительной закупорке общего желчного протока, сопровождающейся застоем желчи и инфекцией желчных путей, нередко развивается вторичный билиарный (холестатический) цирроз печени.

Лечение. Консервативное лечение направлено на создание условий для лучшего оттока желчи и уменьшения наклонности к дальнейшему камнеобразованию: рекомендуются подвижный образ жизни, частый прием пищи с ограничением продуктов, содержащих холестерин. При наличии незначительных болевых ощущений назначают различные антиспастические и болеутоляющие средства (тепло, препараты атропина, папаверина и др.). При остром приступе желчной колики эти препараты вводят парентерально, при необходимости — через 20—30 мин повторно. В случае затянувшегося приступа, не снимающегося после повторной инъекции спазмолитиков и баралгина (наркотические анальгетики противопоказаны!), больного госпитализируют в хирургическое отделение. Проводят холецистэктомию обычным методом, т. е. произведя лапаротомию, или лапароскопическую холецистэктомию, которая, как считается, является более щадящей операцией. Неотложное хирургическое лечение желчнокаменной болезни проводится при таких осложнениях, как водянка или эмпиема пузыря, закупорка общего желчного протока с механической желтухой, перфорация желчного пузыря с развитием свищей или желчного перитонита, или при частых и не поддающихся консервативному лечению приступах желчной колики.

В последние годы появилась возможность лекарственного растворения небольших (размером до 8—10 мм) холестериновых желчных камней, даже множественных. Для этого назначают на длительный срок препараты хено- и урсодезоксихолевой желчных кислот. При более крупных холестериновых желчных камнях (диаметром до 30 мм) предварительно проводят их дробление — литотрипсию — достаточно мощным сфокусированным на содержимое желчного пузыря ультразвуковым лучом с помощью специального аппарата — литотриптера.

Профилактика состоит в устранении причин, вызывающих застой желчи и нарушение обмена: рекомендуются регулярный прием пищи, гимнастика, подвижный образ жизни, диета, устранение запоров.

ХОЛЕЦИСТИТ

Холецистит (cholecystitis) — воспаление желчного пузыря. В зависимости от сроков возникновения и длительности течения различают острый и хронический холецистит.

Этиология и патогенез. В 95% случаев острый холецистит возникает на фоне желчнокаменной болезни (острый калькулезный холецистит). Главной причиной его развития служит закупорка камнем пузырного протока, приводящая к повреждению слизистой оболочки желчного пузыря, ее ишемии и освобождению из желчи медиаторов воспаления (фосфолипазы А, вызывающей превращение лецитина желчи в лизолецитин, провоспалительного простагландина E_1 , усиливающего воспалительную реакцию).

Дальнейшему прогрессированию воспаления способствует присоединение бактериальной инфекции.

Этиологическими факторами острого бескаменного холецистита служат обширные хирургические операции, множественные травмы, распространенные ожоги, сепсис с полиорганной недостаточностью, шок, угнетение иммунитета (у больных СПИДом). Полагают, что развитию острого воспаления в указанных случаях способствуют застой желчи в желчном пузыре и снижение кровотока, приводящее к гипоксии его слизистой оболочки.

Острый холецистит

Патологоанатомическая картина. При остром катаральном холецистите несколько увеличивается желчный пузырь, содержащий серозный или серозно-гнойный экссудат. Слизистая оболочка набухшая, полнокровная. Воспалительный процесс охватывает и подслизистый слой, который инфильтрирован лейкоцитами. При гнойных формах холецистита в просвете желчного пузыря имеется гнойный экссудат, стенки его обильно диффузно инфильтрированы лейкоцитами. Слизистая оболочка отечная, гиперемирована, в ней нередко образуются эрозии, а в более тяжелых случаях — глубокие язвы или же некротический процесс распространяется на всю толщу стенки (гангренозный холецистит).

Клиническая картина. Острый холецистит начинается бурно: возникают резкие боли в области правого подреберья, которые распространяются по всей верхней половине живота, иррадируя в правую половину грудной клетки, шею, а иногда и в область сердца. Они могут напоминать желчную колику, однако обычно носят менее выраженный характер и продолжаются не короткий период времени (до 5 ч), как при желчной колике, а в течение нескольких дней или (без лечения) более длительный период времени. Нередко боли сопровождаются тошнотой и рвотой небольшим количеством желчи. Боли возникают в результате воспалительного поражения стенки и серозной оболочки желчного пузыря и растяжения покрывающей его брюшины. Обычно отмечаются повышение температуры тела (до 38 °С и даже до 40 °С), озноб. Иногда бывает небольшая желтуха в результате воспалительного отека слизистой оболочки общего желчного протока и затруднения оттока желчи. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот вздут, передняя стенка ограниченно подвижна или выключена из дыхания.

При *поверхностной пальпации* отмечают вначале местное, а затем и распространенное напряжение брюшной стенки, резкая болезненность в области правого подреберья. Кроме того, при остром холецистите можно выявить ряд симптомов: симптом Захарьина (резкая боль при поколачивании или надавливании в области проекции желчного пузыря), симптом Василенко (резкая боль при поколачивании в области желчного пузыря на высоте вдоха), симптом Образцова—Мерфи (резкая боль при введении кисти рук в область правого подреберья на высоте вдоха), симптом Ортнера (боль при поколачивании ребром кисти по правой реберной дуге). При распространении воспалительного процесса на брюшину, покрывающую желчный пузырь, определяется положительный симптом Щеткина—Блюмберга; в этом случае при гангренозном холецистите появляется грозный признак возможной перфорации стенки желчного пузыря — шум трения брюшины в месте его проекции на брюшную стенку. При умеренном напряжении брюшных мышц в некоторых случаях (особенно при гнойном холецистите) удается прощупать увеличенный и резко болезненный желчный пузырь. Печень, как правило, не увеличена, но иногда пальпируется ее болезненный край. Часто бывает положительным симптом Мюсси—

Георгиевского (болезненность в точке диафрагмального нерва — между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы), могут наблюдаться зоны кожной гиперестезии (Захарьина—Геда) — под нижним углом правой лопатки и в области девятого-одиннадцатого межреберья. В крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ.

Важно, что у пожилых больных субъективные и объективные симптомы острого холецистита могут быть выражены очень слабо.

Постановке диагноза острого холецистита помогают результаты ультразвукового исследования, при котором обнаруживаются утолщение стенки желчного пузыря более 4 мм, скопление жидкости вокруг желчного пузыря, многослойность его стенки, а в случаях острого калькулезного холецистита — конкременты. Холесцинтиграфия с ^{99m}Tc способна подтвердить obstruction желчного протока, а компьютерная томография позволяет своевременно обнаружить возникновение осложнений (например, острого билиарного панкреатита).

При проведении дифференциального диагноза необходимо исключать другие заболевания, которые могут быть причиной развития «острого живота» (острый аппендицит, перфорацию язвы желудка или двенадцатиперстной кишки и др.).

К осложнениям острого холецистита относятся эмпиема желчного пузыря и его абсцедирование, возникающие в результате вторичного бактериального обсеменения стенки, перфорация желчного пузыря вследствие гангрены или некроза, ведущая к развитию перитонита или (при ее прикрытом характере) к возникновению абсцесса печени, формирование пузырно-кишечных свищей.

Течение острого бескаменного холецистита оказывается более тяжелым (а летальность соответственно — более высокой), чем в случаях острого калькулезного холецистита, что обуславливается тяжестью течения заболеваний, на фоне которых возникает острый бескаменный холецистит.

Лечение. Больные с острым холециститом подлежат срочной госпитализации в хирургический стационар и последующему оперативному лечению. При осложненном течении (эмпиема, абсцедирование, перфорация желчного пузыря, перитонит) проводится экстренная операция, в остальных случаях — ранняя (в первые 24—48 ч). Только у больных, у которых острый холецистит протекает на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний, необходимо вначале достичь стабилизации состояния с помощью терапевтических мер (установка назогастрального зонда, инфузии растворов электролитов, купирование болей с помощью бутилскополамина и баралгина, применение антибиотиков группы цефалоспоринов в комбинации с аминогликозидами), а затем уже проводить операцию.

Хронический холецистит

Хронический холецистит является результатом острого калькулезного холецистита или же развивается постепенно при длительном течении желчно-каменной болезни.

Патологоанатомическая картина. При хроническом холецистите воспалительно-рубцовый процесс охватывает все слои стенки желчного пузыря. Она постепенно склерозирована, утолщается, местами в ней может отлагаться известь. Желчный пузырь уменьшен и спайками срашен с соседними органами; спайки деформируют желчный пузырь и нарушают его функцию, что создает условия для поддержания воспалительного процесса и его периодических обострений.

Клиническая картина. Больные ощущают тупые, ноющие боли в области правого подреберья, которые обычно возникают через 1—3 ч после приема обильной, особенно жирной, пищи и жареных блюд. Боли иррадируют вверх, в область правого плеча, шеи, лопатки. При сочетании холецистита с желчнокаменной болезнью могут появляться резкие боли по типу желчной колики. Наряду с болями возникает ряд диспепсических явлений: ощущение горечи и металлического вкуса во рту, отрыжка воздухом, тошнота, вздутие живота, чередование запоров и поносов. Иногда заболевание протекает без болей, отмечаются ощущение тяжести в эпигастральной области или правом подреберье и диспепсические явления. Часто наблюдается субфебрильная температура тела.

Внешний вид больных и общее питание не нарушены, иногда имеется умеренное ожирение. Во время осмотра живота может отмечаться его вздутие, равномерное или преимущественно в верхней половине.

При *поверхностной пальпации живота* определяется чувствительность, а иногда и выраженная болезненность в области проекции желчного пузыря. Мышечное сопротивление брюшной стенки обычно отсутствует. Отмечаются положительные симптомы Мюсси—Георгиевского, Ортнера, Образцова—Мерфи, Василенко. Печень, как правило, не увеличена, но при таких осложнениях, как гепатит, холангит, может быть несколько увеличена с плотным и болезненным при пальпации краем. Желчный пузырь пальпируется редко.

Изменения крови (вне периода обострения) не типичны или же характеризуются умеренным лейкоцитозом и незначительным увеличением СОЭ.

Ультразвуковое исследование желчного пузыря может выявить признаки, характерные для его хронического воспаления: деформацию вследствие образования спаек с соседними органами, утолщение стенки. У большинства больных в желчном пузыре обнаруживаются камни. При холесцинтиграфии отмечается замедление сократительной функции желчного пузыря.

При *холецистографии* наблюдаются изменение формы и нечеткое изображение желчного пузыря, свидетельствующие о нарушении концентрационной способности его слизистой оболочки. После приема пищевого (обычно два яичных желтка) или парентерального введения стимулятора (панкреозимин-холецистокинин) отмечается недостаточное сокращение желчного пузыря.

Течение и осложнения. При хроническом холецистите возможно развитие осложнений, обусловленных сопутствующей желчнокаменной болезнью. Так, при попадании камня в пузырный проток возникает его обструкция с последующим развитием водянки и эмпиемы желчного пузыря. Закупорка общего желчного протока ведет к появлению механической желтухи. При длительном течении хронического калькулезного холецистита возрастает риск развития рака желчного пузыря.

Лечение. В настоящее время единственным радикальным методом лечения хронического калькулезного холецистита служит операция холецистэктомии.

Профилактика заболевания и предупреждение повторных обострений предусматривают мероприятия, препятствующие застою желчи в желчном пузыре (гимнастика, прогулки, регулярный и частый прием пищи с известными ограничениями), и лечение очаговой инфекции.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. К основным жалобам больных с различными заболеваниями поджелудочной железы относятся боли в животе, диспепсические явления, желтуха, общая слабость и похудание.

Боли по характеру и продолжительности могут быть разнообразными. Приступообразные боли типа желчной колики, возникающие через 3—4 ч после приема пищи (особенно жирной), характерны для калькулезного панкреатита. Боли, как правило, локализуются в эпигастральной области или в левом подреберье, иррадируя в спину. Нередко боли настолько интенсивны, что снимаются лишь после применения спазмолитических препаратов и сильных анальгетиков.

Особенно острые боли отмечаются при остром панкреатите. Возникают они внезапно, быстро прогрессируют и продолжаются (при благоприятном исходе этого очень тяжело протекающего заболевания) несколько (7—10) дней и даже недель. Локализуются они в верхней половине живота и нередко носят «опоясывающий» характер. Значительная интенсивность болевых ощущений и их бурное начало при остром панкреатите объясняются внезапно наступающей закупоркой главного выводного протока поджелудочной железы в результате воспалительного отека и спазма с последующим резким повышением давления в мелких протоках поджелудочной железы и раздражением солнечного сплетения.

Очень интенсивные и продолжительные боли наблюдаются также при опухолях поджелудочной железы. В случае поражения ее головки боли локализуются в правом подреберье, иррадируя в спину; если опухолевый процесс распространяется на тело и хвост поджелудочной железы, боли охватывают всю эпигастральную область, левое подреберье и могут иметь так называемый опоясывающий характер. Они усиливаются при положении больного на спине вследствие давления опухоли на солнечное сплетение. Поэтому больные, чтобы ослабить боль, нередко занимают вынужденное полусогнутое положение. Ноющего характера боли наблюдаются при хроническом панкреатите, но иногда они могут быть более интенсивными.

Тошнота и рвота чаще сопутствуют острому панкреатиту и носят рефлекторный характер. При хроническом панкреатите и опухолях поджелудочной железы диспепсические явления связаны с нарушением ферментативной деятельности поджелудочной железы. Больные хроническим панкреатитом часто жалуются на потерю аппетита, отвращение к жирной пище, тошноту, метеоризм, поносы с обильными жидкими блестящими («жирный стул») и зловонными испражнениями. Нарушение кишечного пищеварения приводит к быстрому похуданию больного и сопровождается выраженной общей слабостью.

Желтуха механического типа («подпеченочная»), прогрессирующая, темно-бурой, зеленоватой окраски, сопровождающаяся резким кожным зудом и геморрагиями, характерна для рака головки поджелудочной железы, так как опухоль сдавливает проходящий в ней конечный отрезок общего желчного протока, препятствует оттоку желчи. Желтуха может появиться также при склерозе головки поджелудочной железы как следствие хронического панкреатита.

Анамнез. Необходимо обратить внимание на ряд факторов, способст-

вующих возникновению воспалительных заболеваний поджелудочной железы. К ним относятся злоупотребление алкоголем и жирной пищей, а также длительно протекающий холецистит.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

Общий осмотр позволяет обнаружить при раке поджелудочной железы общее истощение больного, наличие желтухи со следами расчесов и геморрагии на коже. При остром панкреатите может наблюдаться бледность кожных покровов с участками цианоза (симптом Мондора), развившегося вследствие тяжелой интоксикации и капилляростаза. При длительном течении хронического панкреатита в связи с расстройствами пищеварения могут наблюдаться похудание больных, сухость кожи и снижение ее тургора. Во время осмотра живота редко можно отметить выбухание в верхней его половине — при кистах поджелудочной железы. Острый панкреатит может сопровождаться вздутием живота.

Перкуссия

Перкуссия над областью поджелудочной железы может выявить притупленный тимпанический или тупой звук в случаях значительного увеличения поджелудочной железы при кистах или опухолях.

Пальпация

При поверхностной пальпации живота больного острым панкреатитом отмечаются болезненность и напряжение мышц брюшного пресса в эпигастральной области, иногда в области левого подреберья или в месте проекции поджелудочной железы на брюшную стенку (симптом Керте).

Пальпация поджелудочной железы представляется крайне трудной ввиду глубокого залегания и мягкой консистенции органа. Только исхудание больного, расслабление брюшного пресса и опущение внутренних органов позволяют прощупать нормальную железу в 4—5% случаев у женщин и в 1—2% случаев у мужчин; несколько чаще прощупать поджелудочную железу удастся лишь при значительном увеличении ее и уплотнении (при ее циррозе, новообразованиях или кисте). Попытаться пропальпировать поджелудочную железу целесообразно утром натощак после приема слабого и при пустом желудке. Предварительно следует прощупать большую кривизну желудка, определить положение привратника и прощупать правое колено поперечной ободочной кишки. Желательно пальпаторно найти нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки. Тогда определяется место, где нужно искать путем ощупывания головку поджелудочной железы; головку поджелудочной железы прощупать все-таки легче, чем тело и хвост ее, ввиду большей величины и более частого уплотнения. Прощупывание производят по правилам глубокой скользящей пальпации, обычно выше правой части большой кривизны желудка, применяя четыре приема пальпации по Образцову—Стражеско. Правую руку устанавливают горизонтально на 2—3 см выше предварительно найденной нижней границы желудка. Кожу оттягивают вверх, после чего правая рука при каж-

дом выдохе больного погружается в глубь брюшной полости. Достигнув задней стенки ее, рука скользит в направлении сверху вниз.

В норме поджелудочная железа имеет вид поперечно расположенного мягкого цилиндра диаметром около 1,5—3 см, неподвижного и безболезненного. При хроническом панкреатите и опухоли поджелудочной железы ее иногда удается прощупать в виде плотного, неровного и слегка болезненного тяжа. Делать заключение о прощупываемости поджелудочной железы следует крайне осторожно: можно легко принять за поджелудочную железу часть желудка, поперечной ободочной кишки, пакет лимфатических узлов и др.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные методы исследования

Копрологическое исследование. Нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы сказывается в первую очередь на усвоении компонентов пищи, главным образом жиров и белков. Испражнения становятся обильными, приобретают мазевидную консистенцию, сероватую окраску и прогорклый запах. При микроскопии в них обнаруживают значительное количество нейтрального жира и сохранившихся поперечную исчерченность мышечных волокон. Эти изменения при копрологическом исследовании выявляются в случаях значительного нарушения выделения панкреатического сока, что наблюдается, например, при закупорке панкреатического протока опухолью или камнем. Умеренная степень функциональной недостаточности поджелудочной железы может компенсироваться кишечным перевариванием и действием ферментов микроорганизмов.

Важным показателем внешнесекреторной функции поджелудочной железы служит *суточная потеря жира с калом*. У здорового человека 95% жиров подвергается перевариванию и всасыванию даже при очень высоком их содержании в пищевом рационе, так что в норме с калом выделяется не более 7 г жиров в сутки. Потеря жиров с калом более 14 г в сутки свидетельствует о выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

В последние годы все более широкое применение в диагностике внешнесекреторной панкреатической недостаточности находит определение уровня трипсина, химотрипсина и эластазы-1 в кале. Однако во избежание получения ложноотрицательных результатов данного метода следует помнить о необходимости обязательной отмены ферментных препаратов за 5 дней до проведения исследования.

Исследование функционального состояния поджелудочной железы. Для суждения о функции поджелудочной железы прибегают к методам, позволяющим судить о ее состоянии по количеству ее ферментов в дуоденальном содержимом, крови и моче. Для исследования используют как «спонтанный» панкреатический сок, так и сок, выделяемый поджелудочной железой в ответ на действие стимуляторов, что позволяет более надежно оценить функциональные возможности поджелудочной железы. Одни стимуляторы секретиции вводят в двенадцатиперстную кишку, другие — парентерально. По действию стимуляторы панкреатической секретиции можно разделить на две группы: одни вызывают преимущественно увеличение объема секрета и концентрации в нем гидрокарбонатов (хлористоводородная кислота, секретин); под влиянием других объем секрета меняется мало, но значительно нарастает содержание в нем ферментов (растительный жир, панкреозимин-холецистокинин, инсулин и др.).

В практической работе наиболее широко применяются физиологические стимуляторы секреции панкреатического сока — хлористоводородная кислота и секретин. Поступая из желудка в двенадцатиперстную кишку, кислота вызывает образование в ее клетках гормона секретина, который кровью доставляется в поджелудочную железу, активируя выделение ею секрета. Вводимый внутривенно чистый секретин (из расчета 1 клиническая единица на 1 кг массы тела больного — 1 ЕД/кг) позволяет получить более точные результаты, однако хлористоводородная кислота более доступна; Н. И. Лепорский в качестве стимулятора предложил 10% капустный сок. Панкреозимин чаще применяют в сочетании с секретинном, вводя его через 60 мин (1 ЕД/кг внутривенно). При проведении теста Лунда в качестве стимулятора используют 300 мл раствора, содержащего 5% жиров, 5% белков и 15% углеводов. Тест Лунда отличается меньшей чувствительностью по сравнению с секретин-панкреозиминным тестом; кроме того, он дает возможность определить только выработку ферментов и не позволяет оценить секрецию бикарбонатов. В то же время тест Лунда является более физиологичным и технически более простым.

Методика исследования. Дуоденальное содержимое извлекают с помощью зонда. Лучше пользоваться двойным зондом (отверстие одного находится в желудке, другого — в двенадцатиперстной кишке), так как извлечение желудочного сока во время исследования способствует получению более чистого панкреатического сока. Положение зондов проверяют на рентгеновском экране. С помощью водоструйного насоса проводят непрерывное отсасывание желудочного и дуоденального содержимого. После полчасового откачивания «спонтанного» сока вводят через дуоденальный зонд 30 мл подогретого 0,5% раствора хлористоводородной кислоты, после чего зонд на 5 мин пережимают, а затем начинают отсасывание сока, собирая шесть или восемь 10-минутных порций. При использовании в качестве стимулятора секретина откачивание сока начинают сразу после инъекции тоже 10-минутными порциями. Через 60 мин вводят панкреозимин, после чего собирают еще три 10-минутные порции. Полученные порции подвергают исследованию.

Определяют объем, цвет, прозрачность полученных порций сока, концентрацию в нем билирубина, гидрокарбонатную щелочность и активность ферментов. Гидрокарбонатную щелочность определяют газометрическим аппаратом Ван Слайка, билирубин — посредством иктериус-индекса. Из ферментов поджелудочной железы определяют главные — амилазу, трипсин и липазу. В норме после введения хлористоводородной кислоты или секретина вследствие увеличения отделения жидкой части сока концентрация ферментов в нем падает, но к 60-й минуте возвращается к исходной, при недостаточности поджелудочной железы возврат к исходному содержанию ферментов замедляется. После введения панкреозимина содержание ферментов должно увеличиваться. Содержание отдельных ферментов иногда изменяется параллельно, иногда диссоциированно. Для суждения о функции поджелудочной железы учитывают не только концентрацию ферментов, но и число их единиц, выделенных за определенный отрезок времени.

Исследование ферментов в дуоденальном содержимом. *Активность амилазы (метод Вольгемута)* определяют по количеству миллилитров 1% раствора крахмала, который может быть расщеплен 1 мл панкреатического сока. Готовят разведения дуоденального содержимого в изотоническом растворе хлорида натрия в геометрической прогрессии от 1 : 10 до 1 : 10 240, к 1 мл каждого разведения добавляют 2 мл 1% раствора крахмала. После 30 мин инкубирования на водяной бане при температуре 37 °C во все пробирки прибавляют по капле 1/50 н. раствора йода. Находят

предельное разведение, в котором йод не вызвал посинения, т. е. где крахмал полностью расщеплен. Умножая это разведение на 2 (прибавлено 2 мл крахмала), узнают активность амилазы (в норме 640—1280 ед.).

Определение трипсина по методу Фульда—Гросса производят аналогично определению амилазы. Готовят восходящие разведения дуоденального содержимого, в 1 мл каждого разведения добавляют 2 мл 0,1% щелочного раствора казеина и выдерживают в термостате 24 ч. Затем при температуре 37 °С находят первое разведение с полностью расщепленным казеином. Его узнают по отсутствию помутнения раствора после добавления в пробирку нескольких капель 5% раствора уксусной кислоты. Расчет аналогичен таковому при исследовании амилазы. Нормальная активность трипсина 160—2500 ед.

Определение липазы по методу Бонди основано на образовании из жира при его расщеплении липазой жирных кислот. Активность липазы выражают числом миллилитров щелочи, необходимой для нейтрализации жирных кислот, образовавшихся из оливкового масла при действии 100 мл дуоденального сока. Нормальная активность липазы 50—60 ед.

Исследование ферментов поджелудочной железы в крови и моче. Известное диагностическое значение имеет так называемое уклонение ферментов поджелудочной железы. При некоторых патологических изменениях ее, главным образом связанных с нарушением нормального оттока секрета, ферменты поджелудочной железы в повышенном количестве поступают в кровь, а оттуда в мочу. Так как получение этих объектов исследования проще, чем панкреатического сока, в клинической практике исследование функции поджелудочной железы начинают с анализа крови и мочи. В них определяют амилазу и липазу, трипсин и антитрипсин исследуют редко.

Амилаза в крови и моче может быть определена методом Вольгемута аналогично исследованию дуоденального сока с тем отличием, что используют более слабый (0,1%) раствор крахмала. Более точные результаты дает метод Смита—Роя, основанный также на расщеплении крахмала под действием амилазы (в норме в крови 80—150 ед.). В зависимости от степени гидролиза крахмала меняется интенсивность окраски йод-крахмального раствора, определяемой с помощью электрофотокolorиметра.

Липазу крови определяют статометрическим способом, основанным на изменении поверхностного натяжения раствора трибутина под влиянием жирных кислот, образующихся из него под действием липазы. Однако в крови имеется несколько липаз, из них больше всего панкреатической и печеночной. Первая устойчива к атоксилу, но разрушается хинином; вторая, наоборот, устойчива к хинину, но разрушается этоксилом. Для диагностики поражений поджелудочной железы имеет значение повышение содержания в крови этоксилрезистентной липазы.

Тест с N-бензоил-L-тирозил-парааминобензойной кислотой (NBT-ПАВА-тест) основан на расщеплении химотрипсином N-бензоил-L-тирозил-парааминобензойной кислоты, принимаемой с пищей. Парааминобензойная кислота всасывается в кишечнике, конъюгируется в печени и выделяется с мочой. По уровню ее мочевой экскреции можно судить о состоянии внешнесекреторной функции поджелудочной железы. При проведении *панкреолаурилового теста* больные получают с пищей флуоресцеин-диалауриловую кислоту, которая расщепляется затем панкреатической холинэстеразой. Флуоресцеин всасывается и выделяется с мочой, поэтому уровень его экскреции также отражает экзокринную функцию поджелудочной железы. Результаты этих тестов зависят также от состояния всасывания в кишечнике и экскреторной функции почек.

Перспективными методами диагностики внешнесекреторной функции поджелудочной железы, активно разрабатываемыми в последние годы, являются *дыхательные тесты*. Они основаны на том, что принимаемый большим субстрат (например, ^{13}C -кукурузный крахмал или $^{14}\text{CO}_2$ -триолеин) рас-

щепляется под действием ферментов поджелудочной железы, а образующийся при этом метаболит определяется в выдыхаемом воздухе.

Внутрисекреторная функция также может страдать при заболеваниях поджелудочной железы. О применяемых пробах см. «Система желез внутренней секреции и обмен веществ».

Рентгенологическое исследование

Обзорные рентгенограммы брюшной полости позволяют обнаружить лишь редко встречающиеся камни в панкреатических протоках или обызвествления в ткани поджелудочной железы (возникшие в результате хронического панкреатита), которые проецируются соответственно анатомическому положению этого органа на уровне II—III поясничных позвонков, либо большую ее кисту в виде однородного, четко очерченного образования.

С помощью рентгенологического исследования двенадцатиперстной кишки в некоторых случаях удается выявить косвенные признаки опухолей, кист, а иногда и хронического панкреатита. Так, при раке, кисте головки поджелудочной железы и панкреатите, сопровождающихся увеличением ее головки, контрастное рентгенологическое исследование обнаруживает расширение, деформацию и смещение петли двенадцатиперстной кишки. При локализации опухоли (кисты) в теле или хвосте поджелудочной железы иногда наблюдаются изменения в виде дефекта наполнения в области задней стенки или большой кривизны тела желудка в результате давления на него увеличенной поджелудочной железы. Изменения в двенадцатиперстной кишке могут быть особенно отчетливо обнаружены, если она предварительно приведена в состояние гипотонии (метод релаксационной дуоденографии). С этой целью больному вводят внутривенно 2 мл 0,1% раствора атропина сульфата, а затем внутрикшечно (через дуоденальный зонд) — взвесь бария сульфата.

Рентгенологическое исследование поджелудочной железы может производиться и во время дуоденоскопии (ретроградная панкреатография, вирсунгография). Контрастное вещество вводят в проток поджелудочной железы. В зависимости от характера поражения поджелудочной железы на рентгенограмме может наблюдаться неравномерное сужение, расширение или обрыв желчного протока.

В целях диагностики поражений поджелудочной железы (опухоли, кисты) используют также ангиографию — введение контрастного вещества в аорту путем катетеризации чревной артерии через бедренную артерию.

В настоящее время в диагностике заболеваний поджелудочной железы широко применяется компьютерная томография. Она помогает в диагностике острого и хронического панкреатита, позволяет выявить кисты, кальцинаты и опухоли поджелудочной железы. КТ, дополняемая внутривенным введением контрастного препарата, хорошо верифицирует зоны некроза поджелудочной железы.

Радиоизотопные методы исследования

Для сканирования поджелудочной железы применяется метионин, меченный радиоактивным изотопом селена (^{75}Se). Радиоактивный раствор, содержащий 250 мкКи, вводят в вену больного и через 30 мин производят сканирование. При этом учитывают также быстроту накопления, длительность пребывания изотопа в поджелудочной железе и время поступления его в кишечник в составе ее секрета.

При распространенном воспалительно-дистрофическом изменении паренхимы поджелудочной железы поглощение ею меченого метионина значительно снижается и на сканограмме выявляется картина пятнистого неравномерного распределения изотопа в поджелудочной железе.

Ультразвуковое исследование

Для исследования поджелудочной железы широко применяется ультразвуковое исследование. Особая ценность его для исследования поджелудочной железы объясняется глубинным расположением и невозможностью ее исследования другими методами [лишь такие сложные методы, как ангиография и ретроградная (через эндоскоп) вирсунгография, позволяют получить достоверные данные для диагноза]. Осложняют ультразвуковую диагностику большая индивидуальная вариабельность расположения и размеров поджелудочной железы, выраженный метеоризм, ожирение. Вследствие перечисленных причин «увидеть» и «изучить» поджелудочную железу удается приблизительно у 90% обследуемых. В случае получения экосигналов от поджелудочной железы определяют ее расположение, размеры, состояние. Эхография позволяет подтвердить наличие острого или хронического панкреатита, поставить диагноз или заподозрить опухоль поджелудочной железы (почти в 80% случаев; частота выявления зависит от размера, характера и расположения опухоли); почти в 100% случаев выявить кисты поджелудочной железы размером более 1,5—2 мм (рис. 126). Комбинированное применение ультразвукового исследования и эндоскопии (эндоскопическая ультрасонография) помогает в диагностике злокачественных поражений поджелудочной железы.



Рис. 126. Киста поджелудочной железы.

а — ультразвуковое исследование (границы кисты обозначены знаком «+»); *б* — компьютерная томография: 1 — печень; 2 — поджелудочная железа; 3 — киста поджелудочной железы; 4 — петли кишечника; 5 — позвонок (поперечное сечение).

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНАЯ) ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы — симптомокомплекс, характеризующийся нарушением выделения поджелудочной железой сока, содержащего основные пищеварительные ферменты: трипсин, липазу, амилазу и др. (их более 15), а также гидрокарбонаты, обеспечивающие оптимальную для действия этих ферментов реакцию среды. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы может быть первичной (врожденной) и вторичной (приобретенной).

Первичная внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы бывает вследствие ее недоразвития, при муковисцидозе (врожденном системном кистозном фиброзе экзокринных желез: поджелудочной, бронхиальных, слюнных, потовых и др., проявляющемся повышенной вязкостью их секретов вследствие высокого содержания мукополисахаридов).

Вторичная внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы возникает при любых заболеваниях, сопровождающихся поражением значительной части ее паренхимы (панкреатиты, кисты и др.), возникновением препятствия для оттока ее секрета (закупорка протока камнем, опухолью и др.). Кроме того, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы может развиваться в тех случаях, когда по тем или иным причинам нарушается действие панкреатических ферментов в просвете двенадцатиперстной кишки: при нарушении поступления желчи в кишечник (у пациентов с первичным билиарным циррозом), у больных, перенесших операцию резекции желудка или тонкой кишки, при целиакии и болезни Крона.

При недостаточном поступлении сока поджелудочной железы в кишечник (в норме до 1,5—2 л/сут) или низком содержании в нем основных ферментов нарушается нормальное кишечное полостное пищеварение, создаются условия для усиленного размножения микроорганизмов в тонкой кишке, возникает синдром избыточного роста бактерий, еще более нарушающий пищеварительные процессы. Возникают ощущения урчания и переливания в животе, метеоризм, характерные панкреатогенные поносы (полифекалия, желтоватый, с жирным блеском стул). При копрологическом исследовании выявляются стеаторея, креаторея и амилорея. Однако начальные стадии панкреатической недостаточности вследствие больших резервных возможностей поджелудочной железы и компенсаторных процессов могут протекать без выраженных нарушений функции кишечника.

При выраженных расстройствах внешнесекреторной функции поджелудочной железы, кроме нарушения полостного пищеварения, нарушаются также пристеночное пищеварение (осуществляемое в основном кишечными ферментами) и всасывание продуктов ферментативного гидролиза. Нарастает истощение, возникают признаки полигиповитаминоза, наблюдаются симптомы недостаточности в организме основных микроэлементов (железо, марганец, кальций, натрий, калий и др.). Вторично нарушается функция многих эндокринных желез. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение трудоспособности. В тяжелых случаях на фоне общего истощения могут развиваться гипопротеинемические отеки.

Для диагностики синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы производится исследование ее секрета; одновременно исследуют активность трипсина, антитрипсина, липазы и амилазы в сыво-

ротке крови, а также амилазы в моче. В тяжелых случаях нарушения кишечного пищеварения изменения, характерные для панкреатической недостаточности, определяют по типичным нарушениям стула (панкреатогенные поносы) и копрограмме. Поскольку при большинстве заболеваний поджелудочной железы страдает также ее эндокринный аппарат (панкреатические островки), диагностическое значение имеют исследование уровня глюкозы крови натощак, определение гликемического профиля и пробы с однократной и двойной «нагрузкой» глюкозой (см. «Сахарный диабет»).

Следует помнить, что внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы — это синдром, наблюдающийся при многих ее заболеваниях. Поэтому диагностика основного заболевания (с помощью методов непосредственного исследования, а также лабораторно-инструментальных) имеет первостепенное значение для дальнейшего лечения больного.

Следует различать три стадии внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы: первая — начальная, скрытая, проявляющаяся только при повышенной потребности в пищеварительных ферментах (переедание, особенно прием большого количества жиров); вторая — выраженная панкреатическая недостаточность (частые или постоянные поносы, стеаторея, креаторея, амилорея); третья — дистрофическая, проявляющаяся значительным снижением массы тела вплоть до кахексии, полигиповитаминозом, дистрофическими изменениями в различных органах и тканях.

Лечение. Основано на следующих принципах: 1) лечение основного заболевания; 2) механически и химически щадящая диета, в состав которой входят продукты, легко подвергающиеся ферментативному гидролизу, с повышенным содержанием белка, витаминов, с некоторым (в зависимости от состояния инкреторной функции поджелудочной железы) ограничением количества углеводов (обычно это диета №5а, №5); 3) заместительная ферментная терапия, включающая препараты, содержащие панкреатические ферменты: панкреатин, панзинорм, креон. Ферментные препараты назначаются в высоких дозах (20 000—40 000 ЕД липазы на каждый прием пищи).

Профилактика внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы заключается в своевременном выявлении и лечении заболеваний поджелудочной железы, предупреждении их возникновения (рациональное питание, борьба с алкоголизмом и др.).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Среди заболеваний поджелудочной железы наиболее часто встречаются острые и хронические панкреатиты, злокачественные опухоли (рак, значительно реже — саркомы), кисты, камни протоков и паренхимы. Поджелудочная железа может поражаться также при системных васкулитах, туберкулезе, сифилисе. Встречаются ulcerогенные аденомы островкового аппарата поджелудочной железы (синдром Золлингера—Эллисона), врожденные аномалии развития железы.

ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит (pancreatitis) — воспаление поджелудочной железы. Различают острый и хронический панкреатит.

Острый панкреатит

Острый панкреатит представляет собой острое воспаление поджелудочной железы, в основе которого лежит массивный аутолиз ациназных клеток.

Этиология и патогенез. Наиболее частой (в 40% случаев) причиной острого панкреатита служит желчнокаменная болезнь. При этом острый билиарный панкреатит развивается вследствие повышения давления в панкреатических протоках при прохождении камня через большой дуоденальный сосочек, а также рефлюкса в панкреатические протоки желчи и дуоденального содержимого. У 30% больных возникновение острого панкреатита бывает связано с приемом алкоголя, который стимулирует секрецию ферментов поджелудочной железы, одновременно вызывая спазм сфинктера Одди и способствуя, таким образом, повышению давления в панкреатических протоках. Значительно реже острый панкреатит развивается в результате травм, операций, некоторых диагностических манипуляций (эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография), приема лекарственных препаратов (азатиоприн), гиперлипидемии, инфекционных заболеваний (вирусный гепатит, эпидемический паротит) и др.

В патогенезе панкреатита важнейшая роль независимо от его этиологии принадлежит активации протеолитических ферментов в поджелудочной железе. В результате этого происходит ферментативное переваривание (аутолиз) паренхимы поджелудочной железы с геморрагиями и жировыми некрозами. В механизме развития панкреатита определенная роль также принадлежит вторичной инфекции выводных протоков, которая проникает восходящим, гематогенным или (реже) лимфогенным путем. Сосудистый коллапс и замедление продвижения крови по капиллярам наряду с массивным поступлением в кровь из пораженной воспалительно-деструктивным процессом ткани поджелудочной железы активаторов свертывания крови, в частности тромбoplastина, накопление в крови других продуктов протеолиза являются причиной развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдрома), имеющего существенное значение как для прогрессирования патологических изменений в самой поджелудочной железе, так и для развития некоторых внеорганных изменений (кожные геморрагии, петехии, участки цианоза и др.). В результате потери жидкости вследствие экссудации плазмы в ретроперитонеальное пространство возникает гиповолемический шок, который в свою очередь обуславливает развитие острой почечной недостаточности. Накапливающиеся в крови токсины вызывают интерстициальный отек легких с явлениями острой дыхательной недостаточности. Присоединение инфекции ведет к возникновению септических осложнений и перитонита.

Патологоанатомическая картина. Определяют воспаление, некроз, а в более тяжело протекающих случаях и геморрагическое пропитывание ткани поджелудочной железы. При гнойном воспалении железы образуются различной величины абсцессы или развивается распространенное расплавление ее ткани с последующим развитием фиброза поджелудочной железы (при благоприятном исходе). Легкие формы панкреатита проявляются лишь воспалительным отеком железы.

Клиническая картина. Острый билиарный панкреатит наблюдается чаще у женщин с желчнокаменной болезнью, острый алкогольный панкреатит чаще встречается у мужчин. Заболевание, как правило, начинается внезапно болями в верхней половине живота, возникающими после приема обильной жирной пищи или злоупотребления алкоголем. В легких случаях заболевания боли несильные, чаще локализуются в эпигастральной области или носят опоясывающий характер, иррадиируют обычно в поясницу, в об-

ласть левой лопатки, а иногда и за грудину. Тяжелые случаи заболевания (острый некроз поджелудочной железы) проявляются жесточайшими болями, приводящими к коллапсу, шоку. Боли сопровождаются тошнотой, мучительной рвотой, слюнотечением, задержкой стула, реже — поносами.

При *общем осмотре* отмечается бледность, а иногда и желтушность кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленная затруднением оттока желчи из общего желчного протока. В тяжелых случаях заболевания возможен общий или местный (на отдельных участках передней брюшной стенки в боковых частях живота) цианоз, связанный с резко выраженной интоксикацией. Живот часто вздут.

При *поверхностной пальпации* в начале заболевания живот мягкий и болезненный, больше слева; позднее, когда присоединяются явления перитонита, отмечаются напряжение мышц и симптомы раздражения брюшины. При остром геморрагическом панкреатите может определяться асцит. Поджелудочную железу прощупать обычно не удается. Часто отмечаются зоны кожной гиперестезии в левом верхнем квадранте живота, соответственно сегментам VII—XII.

Температура субфебрильная, при некротическом или гнойном панкреатите высокая, а при коллапсе субнормальная.

При *исследовании крови* обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитопения и анэозинофилия, увеличенная СОЭ. В крови и моче в первые часы заболевания выявляется повышенное содержание панкреатических ферментов — амилазы и липазы. Вместе с тем при некротическом панкреатите содержание амилазы в моче и крови может быть нормальным или даже пониженным. В этих случаях определенное диагностическое значение имеет уменьшение количества кальция в крови и увеличение активности аспартатаминотрансферазы. При резкой гипокальциемии могут возникать приступы тетании. Нередко наблюдаются гипергликемия и глюкозурия.

Течение и осложнения. Выделяют две основные формы острого панкреатита: *острый отечный панкреатит* (на его долю приходится 80—85% случаев заболевания) и *острый некротизирующий панкреатит* (панкреонекроз), встречающийся у 15—20% пациентов. В свою очередь, острый некротизирующий панкреатит может быть инфицированным и неинфицированным. Инфицирование возникает особенно часто при обширных очагах некроза (> 50% всей паренхимы поджелудочной железы) и обуславливается транслокацией бактерий из толстой кишки.

Методом выбора в инструментальной диагностике острого панкреатита (в частности, его некротизирующих форм) является в настоящее время компьютерная томография, которую при подозрении на острый панкреатит необходимо проводить как можно раньше.

Острый отечный панкреатит характеризуется достаточно благоприятным прогнозом (показатели летальности не превышают 1%). Напротив, при инфицированном панкреонекрозе летальность пациентов, обусловленная развитием септических осложнений и полиорганной недостаточности, остается высокой и составляет у оперированных больных 15—20%, у неоперированных пациентов — 30—80%.

Лечение. Обязательна госпитализация больного в хирургический стационар (желательно отделение интенсивной терапии). Консервативная терапия предусматривает следующие мероприятия: 1) борьбу с шоком (внутривенное капельное вливание 2—3 л 5% раствора глюкозы или 0,85% раствора натрия хлорида, переливание плазмы, предпочтительнее свежезамороженной); 2) создание физиологического покоя поджелудочной железы назначением го-

лода на 2—4 дня; 3) назначение антисекреторных препаратов (ингибиторов протонного насоса, H₂-блокаторов); применение антиферментных препаратов (трасилол и др.) для инактивации протеолитических ферментов не подтвердило их эффективности; 4) подавление панкреатической секреции и снятие болей (назначение атропина сульфата, промедола, паравертебральной новокаиновой блокады); 5) предупреждение вторичной инфекции (назначение антибиотиков). При перитоните, нагноении поджелудочной железы, геморрагическом панкреонекрозе прибегают к хирургическому лечению.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит (pancreatitis chronica) представляет собой хроническое воспаление поджелудочной железы, сопровождающееся развитием фиброза и снижением ее экзокринной и эндокринной функций. Главной причиной возникновения хронического панкреатита (в 70—80% случаев) служит злоупотребление алкоголем. Ежедневный прием 40—80 г алкоголя в пересчете на чистый спирт в течение 10 лет может привести к развитию хронического панкреатита. Второй по частоте причиной развития хронического панкреатита является желчнокаменная болезнь. К редким формам заболевания относятся тропический панкреатит, встречающийся в Индии, Индонезии, странах Центральной Африки и обусловленный недостаточным питанием, а также наследственный хронический панкреатит, передающийся по аутосомно-доминантному типу и встречающийся в основном в детском и юношеском возрасте.

Патологоанатомическая картина. Морфологические изменения выражаются в отеке поджелудочной железы, мелких кровоизлияниях, некрозе и разрастании соединительной ткани с постепенной атрофией клеточных элементов поджелудочной железы. Одновременно наблюдаются процессы репарации поджелудочной железы в виде участков гиперплазии с образованием аденом. Склерозирующий процесс развивается как в межклеточной ткани, так и в паренхиме поджелудочной железы, поэтому и клетки островкового аппарата, долго остающиеся неизмененными, в дальнейшем атрофируются и подвергаются склерозированию. Если в начальном периоде болезни поджелудочная железа лишь немного увеличена и уплотнена, то в дальнейшем возникают рубцовые изменения, обызвествления и нарушение проходимости протоков. Поджелудочная железа уменьшается и приобретает плотную, хрящеватую консистенцию.

Клиническая картина. Больные хроническим панкреатитом жалуются на боли приступообразного или постоянного характера. Чаще они возникают в верхней половине живота или в эпигастриальной области и иррадиируют влево, в левое плечо, лопатку, шею или вниз, в левую подвздошную кость. Иногда боли могут носить «опоясывающий» характер, распространяясь из эпигастриальной области вдоль левого реберного края до позвоночника. Боли значительно усиливаются после приема жирной пищи. Больных беспокоят также потеря аппетита, отвращение к жирной пище, отрыжка, тошнота, рвота, вздутие живота, поносы (в некоторых случаях запоры), похудание. Характерным симптомом хронического панкреатита является выделение обильного кашицеобразного, сероватого и зловонного «жирного» кала (стеаторея), что связано с недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы, развивающейся при далеко зашедшем патологическом процессе.

При *осмотре* иногда наблюдается желтушная окраска кожных покровов и склер, которая обусловлена сдавлением общего желчного протока увеличенной головкой поджелудочной железы. При глубокой пальпации живота отмечается болезненность в области проекции поджелудочной железы, а у

истощенных больных с тонкой брюшной стенкой иногда удается прощупать поджелудочную железу в виде плотного тяжа. Выявляются также зоны повышенной кожной чувствительности (Захарына—Геда) в области VIII—X сегментов слева.

При исследовании крови в тяжелых случаях заболевания наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Содержание ферментов поджелудочной железы в крови и моче в период обострения воспаления увеличивается, а при атрофическом процессе в ней остается нормальным или даже пониженным. Содержание ферментов в панкреатическом соке при тяжелых поражениях поджелудочной железы понижено. В некоторых случаях могут наблюдаться гипергликемия и гликозурия. Копрологическое исследование выявляет признаки расстройств переваривания белков и жиров (стеаторея, креаторея и др.), связанного с недостаточностью панкреатической секреции.

Диагноз подтверждает ультразвуковое исследование, позволяющее определить размеры и расположение поджелудочной железы, выявить уплотнение паренхимы (склерозирование), кисты, обызвествления ткани и другие изменения.

При рентгенологическом исследовании двенадцатиперстной кишки в условиях искусственной гипотонии (дуоденография) видны расширение и деформация ее петли, обусловленные увеличением головки поджелудочной железы.

Основным методом диагностики хронического панкреатита является в настоящее время компьютерная томография (КТ). При этом в клинической практике широко используется Кембриджская классификация тяжести течения заболевания, основанная на КТ-признаках. При хроническом панкреатите с незначительными изменениями поджелудочной железы отмечаются расширение главного панкреатического протока (2—4 мм), некоторые увеличение поджелудочной железы в размерах и неомогенность ее паренхимы. При хроническом панкреатите умеренной степени тяжести при компьютерной томографии помимо перечисленных признаков выявляются небольшие кисты в поджелудочной железе (размерами <10 мм), определяются неравномерность контуров и протоков. При хроническом панкреатите с выраженными изменениями в поджелудочной железе обнаруживаются крупные кисты (размерами >10 мм), отмечается значительное увеличение ее размеров (более чем в 2 раза по сравнению с нормой), определяются конкременты в панкреатических протоках и их обструкция.

Течение и осложнения. Обычно течение болезни затяжное, но с периодическими ремиссиями и обострениями. Вместе с тем прогноз благоприятный при отсутствии выраженных нарушений функции поджелудочной железы и осложнений, таких как сахарный диабет и др. При длительном течении заболевания у 2—4% больных хроническим панкреатитом развивается рак поджелудочной железы.

Лечение. Основные принципы лечения больных хроническим панкреатитом включают в себя отказ от приема алкоголя, соблюдение диеты (частое, дробное питание с ограничением содержания жира в пищевом рационе до 40—60 г в сутки), купирование боли (спазмолитики, холинолитики, ингибиторы протонной помпы и H₂-блокаторы), заместительную терапию ферментными препаратами. При осложненном течении хронического панкреатита применяются хирургические методы лечения или эндоскопические вмешательства (дренирование кист, стентирование суженного панкреатического протока и др.).

Профилактика заключается в своевременном лечении заболеваний, имеющих этиологическое значение в возникновении хронического панкреатита (болезни желчных путей и др.), борьбе с алкоголизмом.

Глава 8. СИСТЕМА МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. Наиболее часто лица, страдающие заболеваниями почек, жалуются на боли в пояснице, нарушения мочеотделения, отеки, головные боли, головокружение. Могут наблюдаться также нарушение зрения, боли в области сердца, одышка, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, повышение температуры тела. Однако в ряде случаев некоторые заболевания почек (гломерулонефрит, пиелонефрит, почечнокаменная болезнь и др.) могут длительное время протекать без какой-либо почечной или общей клинической симптоматики.

Если больной жалуется на боли, прежде всего следует установить их *локализацию*. Боли почечного происхождения чаще локализуются в области поясницы, при поражении мочеточников — соответственно их ходу, при поражении мочевого пузыря — над лобком. Для приступа почечнокаменной болезни (почечной колики) характерна иррадиация болей вниз, в область промежности.

Далее следует выяснить *характер* боли. Нужно иметь в виду, что сама почечная ткань болевых рецепторов не имеет. Боль возникает при растяжении почечной капсулы или лоханки. Тупые, ноющие боли в области поясницы наблюдаются при остром гломерулонефрите, абсцессе околопочечной клетчатки, при сердечной декомпенсации («застойная почка»), хроническом пиелонефрите (чаще односторонние), реже при хроническом гломерулонефрите. Их возникновение объясняется растяжением почечной капсулы вследствие воспалительного или застойного набухания почечной ткани. Резкие, остро возникшие односторонние боли в области поясницы могут быть признаком инфаркта почки. Они продолжаются несколько часов или дней, а затем постепенно стихают. Довольно сильные боли могут наблюдаться также при остром пиелонефрите в тех случаях, когда вследствие воспалительного отека мочеточника затрудняется отток мочи из почечной лоханки и возникает ее растяжение. Однако эти боли, хотя и могут быть довольно сильными, обычно имеют постоянный характер. В то же время у некоторых больных наблюдаются приступы чрезвычайно резких болей в поясничной области или ниже по ходу мочеточника, которые то усиливаются, то несколько ослабевают, т. е. имеют характер колики (почечная колика). Частой причиной таких болей является закупорка мочеточника камнем или его перегиб (при подвижной почке). При этом возникают спастические сокращения мочеточника, а также задержка мочи в почечной лоханке и ее растяжение; оба эти момента и обуславливают боль. Боли при почечной колике обычно односторонние, иррадиируют в соответствующее подреберье, а чаще всего вниз, по ходу мочеточника, к мочевому пузырю, в мочеиспускательный канал и половые органы. Такая иррадиация болей обусловлена тем, что в определенных сегментах спинного мозга ($D_x - D_{xII}$, $L_I - L_{II}$) в непосредственной близости проходят нервные волокна, несущие

чувствительные импульсы от почек, мочеточников, половых органов и соответствующих кожных зон, что облегчает распространение возбуждения. При почечной (как и при любой другой) колике больные беспокойны, мечутся в постели, в то время как при болях воспалительного и другого происхождения, даже очень сильных, больные чаще лежат в постели спокойно, так как движение может усиливать боль.

Нужно установить условия, способствующие возникновению болей. Например, при почечной колике боли облегчаются после инъекции атропина, применения грелки или горячей ванны. Поскольку эти меры уменьшают лишь боли спастического характера, снимая спазм гладкой мускулатуры, их эффективность при почечной колике подтверждает значение спастических сокращений мочеточника и мышечных слоев почечной лоханки в патогенезе этих болей. Боли типа почечной колики при подвижной почке могут утихать при изменении положения тела больного, сопровождающемся перемещением почки и восстановлением оттока мочи. Боли при остром паранефрите можно несколько уменьшить, положив пузырь со льдом на поясницу; они также проходят после приема анальгетиков.

При многих заболеваниях почек может наблюдаться нарушение мочеотделения, которое может проявляться как в изменении общего количества мочи, выделяемой за сутки, так и в изменении суточного ритма мочеиспускания.

Выделение мочи за известный промежуток времени называется *диурезом*. Диурез может быть положительным (больной в течение суток выделяет мочи больше, чем выпивает жидкости) и отрицательным (обратное соотношение). Отрицательный диурез наблюдается при задержке в организме жидкости (в период нарастания почечных, сердечных и других отеков), а также при усиленном ее выделении кожей и легкими (например, в жаркой сухой внешней среде). Положительный диурез наблюдается при схождении отеков, после приема мочегонных и в ряде других случаев. Расстройство мочеиспускания носит название *дизурии*.

Увеличение суточного количества мочи (более 2 л) носит название *полиурии*. Полиурия может иметь как почечное, так и непочечное происхождение. Она наблюдается при обильном питье жидкости, в период схождения сердечных или почечных отеков, после приема мочегонных средств. Длительная полиурия с высокой относительной плотностью мочи характерна для сахарного диабета. В этом случае полиурия возникает вследствие нарушения обратного всасывания воды в почечных канальцах из-за большого осмотического давления мочи, богатой глюкозой. Полиурия наблюдается при несахарном диабете вследствие недостаточного поступления в кровь антидиуретического гормона, выделяемого задней долей гипофиза.

Стойкая полиурия с выделением мочи низкой относительной плотности (*гипостенурия*) обычно является симптомом стойкого серьезного почечного заболевания: хронического нефрита, хронического пиелонефрита, почечного артериосклероза и т. д. Полиурия в этих случаях свидетельствует о далеко зашедшей болезни с развитием почечной недостаточности и снижением реабсорбции в почечных канальцах.

Уменьшение количества выделяемой за сутки мочи носит название *олигурии*. Олигурия может быть не связана непосредственно с поражением почек (внепочечная олигурия). Так, она может наблюдаться при ограниченном потреблении жидкости, при нахождении в сухом жарком помещении, при усиленном потоотделении, сильной рвоте, профузном поносе, в период декомпенсации у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Однако в ряде случаев олигурия является следствием заболевания почек

(почечная олигурия): острого гломерулонефрита, острой дистрофии почек при отравлении сулемой и т. д.

Полное прекращение выделения мочи почками носит название *анурии*. Анурия, продолжающаяся в течение нескольких дней, грозит развитием уремии и смертью больного. Причиной анурии может быть нарушение отделения мочи почками (секреторная анурия) при тяжелой форме острого гломерулонефрита, нефронекрозе (отравление сулемой и другими нефротоксическими ядами), ошибочном переливании несовместимой крови, а также при некоторых общих заболеваниях и состояниях: тяжелой форме сердечной недостаточности, шоке, массивной кровопотере.

В некоторых случаях отделение мочи почти не нарушено, но анурия возникает вследствие наличия препятствия в мочевыводящих путях (мочеточнике или мочеиспускательном канале): закупорка камнем, воспалительный отек слизистой оболочки, прорастание злокачественной опухоли. Такая анурия обозначается как *эскреторная*. Она обычно сопровождается сильной болью в пояснице и по ходу мочеточников из-за растяжения почечных лоханок и мочеточников; нередко эскреторная анурия сопровождается почечной коликой.

От анурии следует отличать задержку мочи — *ишурию*, когда больной не в состоянии опорожнить мочевой пузырь. Это наблюдается, например, при сдавливании или повреждении спинного мозга, в бессознательном состоянии.

В ряде случаев наблюдается учащенное мочеиспускание — *поллакиурия*. У здорового человека мочеиспускание в течение дня происходит 4—7 раз, разовое количество выделяемой мочи при этом составляет 200—300 мл (1000—2000 мл в сутки), однако возможны и более широкие колебания суточной частоты мочеиспускания при определенных условиях: уменьшение — при сухоядении, после употребления очень соленой пищи, обильном потоотделении, лихорадке и т. д.; учащение — при обильном питье, охлаждении организма и в других случаях, когда наблюдается полиурия. Учащенные позывы на мочеиспускание с выделением каждый раз незначительного количества мочи обычно являются признаком цистита. У здорового человека все 4—7 мочеиспусканий происходят в течение дня, ночью необходимость в мочеиспускании появляется не более одного раза. При поллакиурии частые позывы на мочеиспускание возникают не только днем, но и ночью. При хронической почечной недостаточности и потере почками способности регулировать количество и концентрацию выделяемой мочи в зависимости от количества принятой жидкости, физической работы, окружающей температуры и прочих факторов, влияющих на водный баланс организма, моча выделяется в течение суток приблизительно через равные интервалы времени одинаковыми порциями (*изурия*). При определенных патологических состояниях днем ритм мочеиспусканий нормальный, а ночью учащен, при этом нередко за ночь отделяется мочи больше, чем днем (*никтурия*). Никтурия на фоне дневной олигурии наблюдается при сердечной декомпенсации и объясняется улучшением функции почек в ночное время, в покое (сердечная никтурия). Никтурия на фоне полиурии наблюдается при недостаточности функции почек — в конечной фазе хронического гломерулонефрита, хронического пиелита, сосудистого нефросклероза и других хронических почечных заболеваний (почечная никтурия). При изурии и никтурии почечного происхождения, возникающих вследствие утраты почками способности концентрировать мочу, она имеет «монотонную» относительную плотность, что и носит название — «изостенурия», причем обычно низкую (гипостенурия). Так, при выраженном нефроскле-

розе, являющемся конечной стадией многих хронических заболеваний почек, относительная плотность мочи колеблется от 1,009 до 1,011, т. е. приближается к относительной плотности первичной мочи — безбелкового ультрафильтрата плазмы крови.

При некоторых заболеваниях мочевого пузыря и уретры возможно затрудненное и болезненное мочеиспускание (цистит, уретрит и др.). Иногда больные обращаются к врачу с жалобами на изменение окраски мочи, появление в ней мути, примеси крови.

Отеки наблюдаются при остром и хроническом диффузном гломерулонефрите, нефротическом синдроме, амилоидозе, остром нарушении выделительной функции почек (анурии). Важно расспросить больного, где впервые появились отеки и в какой последовательности они распространились, как быстро нарастали.

Головная боль, головокружение и боли в области сердца также могут быть следствием поражения почек. Они наблюдаются при тех заболеваниях почек, которые сопровождаются значительным повышением артериального давления: например, при остром и хроническом гломерулонефрите, сосудистом нефросклерозе. Значительное и стойкое повышение артериального давления может быть одной из причин нарушения зрения у таких больных вследствие нейроретинита.

При заболеваниях почек больные могут предъявлять ряд жалоб общего характера: на слабость, недомогание, снижение памяти, понижение работоспособности, плохой сон. Могут отмечаться ухудшение зрения, зуд кожи, неприятный запах изо рта. Иногда присоединяются диспепсические явления, потеря аппетита, сухость и неприятный вкус во рту, тошнота, рвота, понос. Все эти явления обычно вызваны задержкой в организме продуктов белкового распада вследствие почечной недостаточности, которая появляется в конечной стадии многих хронических заболеваний почек, а иногда и при острых их заболеваниях, сопровождающихся задержкой отделения мочи (анурия) в течение нескольких дней. При воспалительных заболеваниях почек, мочевыводящих путей и околопочечной клетчатки, вызванных инфекцией, обычным симптомом является лихорадка.

Анамнез настоящего заболевания. При расспросе больного с заболеванием почек следует попытаться установить связь заболевания с предшествующей инфекцией (ангина, скарлатина, отит, острый ринофарингит). Такая последовательность особенно характерна для острого гломерулонефрита. Однако нередко трудно установить начало заболевания, так как ряд хронических поражений почек и мочевыводящих путей могут длительное время протекать скрыто.

Особое внимание следует уделить выяснению наличия у больного в прошлом заболеваний почек и мочевыводящих путей (острый гломерулонефрит, пиелит, цистит) или симптомов, подозрительных на таковые (диспепсические явления, выделение кровавой мочи, отеки, артериальная гипертензия, приступы болей в животе или поясничной области, напоминающие почечную колику), поскольку они могут иметь связь с определяемой у больного в настоящее время почечной патологией. В ряде случаев конкретные указания на бытовые или производственные интоксикации, ошибочный или сознательный прием некоторых ядовитых веществ (сулемы, препаратов висмута, серебра, сульфаниламидов в больших дозах, соединений фосфора, переливание иногруппной крови, что иногда встречалось в прошлые годы, и т. д.) позволяют установить как причину, так и время возникновения тяжелых поражений почек (нефронекроз). Ряд антибиотиков, нестероидные противовоспалительные препараты, препараты золота, барби-

тураты, камфора и некоторые другие лекарственные средства могут вызвать различные поражения почек.

Нужно обязательно расспросить больного о характере течения заболевания: постепенное (артериосклероз почек, хронический диффузный гломерулонефрит, амилоидоз почек), рецидивирующее с периодическими обострениями (хронический пиелонефрит, хронический диффузный гломерулонефрит). Необходимо также попытаться выяснить причины возникновения обострений, их частоту, клинические проявления, характер проводившегося лечения и его эффективность, причины, заставившие больного вновь обратиться к врачу.

Анамнез жизни. При расспросе больного, страдающего заболеванием почек, особое внимание следует уделить выяснению тех факторов, которые могли послужить причиной развития данного заболевания или отразиться на его дальнейшем течении. Так, у больного острым и хроническим гломерулонефритом и пиелонефритом нередким фактором, способствующим развитию заболевания, являются частые переохлаждения, простуды (проживание или работа в сыром холодном помещении, сквозняки, работа на улице, острое охлаждение организма перед заболеванием). Причиной пиелонефрита может быть распространение инфекции на мочевую систему при заболеваниях половых органов. Необходимо выяснить наличие или отсутствие в прошлом туберкулеза легких и других органов — это поможет установить туберкулезную природу болезни почек. Следует установить, не страдает ли больной какими-либо другими заболеваниями, которые могут вызывать поражения почек (коллагенозы, сахарный диабет, некоторые болезни крови и др.). Различные хронические гнойные заболевания (остеомиелит, бронхоэктатическая болезнь) могут послужить причиной развития амилоидоза почек. Работа, связанная с ходьбой, ездой, поднятием значительных тяжестей и т. д., может отразиться на течении почечнокаменной болезни и способствовать возникновению приступов почечной колики.

Некоторые аномалии почек, почечнокаменная болезнь, амилоидоз могут быть наследственного происхождения. Необходимо также очень тщательно записать в историю болезни данные о перенесенных в прошлом операциях на почках и мочевыводящих путях. При опросе женщин важно иметь в виду, что беременность может вызывать обострение ряда хронических заболеваний почек и служить причиной возникновения так называемой нефропатии беременных (токсикоз беременных во второй половине беременности).

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

При осмотре больного врач должен в первую очередь получить представление о степени тяжести его состояния: крайне тяжелое, бессознательное состояние наблюдается при тяжелых поражениях почек, сопровождающихся почечной недостаточностью и уремической комой; удовлетворительное или средней тяжести — в более легких случаях поражения почек. Следует обратить внимание на положение больного в постели: активное (в начальной стадии многих заболеваний почек при сохранении их функции), пассивное (при уремической коме), вынужденное (при паранефрите). В последнем случае положение больного особенно характерно: на больном боку, с согнутой в тазобедренном и коленном суставах и приведенной к животу ногой на стороне поражения. При почечной колике боль-

Рис. 127. Лицо больного с почечными отеками.

ной не может спокойно лежать в постели, все время меняет позу, стонет или даже кричит от боли. При уремической коме, почечной эклампсии и нефропатии беременных (токсикоз беременных во второй половине беременности, при которой страдают почки) наблюдаются судороги.

Отеки характерны для острого и хронического гломерулонефрита, нефротического синдрома, амилоидоза почек. Характерен внешний вид больного с отеками почечного происхождения (рис. 127): лицо бледное, одутловатое, с припухшими отечными веками и суженными глазными щелями (*facies nephritica*). В более выраженных случаях отеки наблюдаются также на нижних и верхних конечностях и туловище больного — анасарка.

Нужно обратить внимание на цвет кожи больного. При хроническом нефрите кожа отечная, обычно бледная вследствие спазма артериол кожи, а также присоединения анемии при этом заболевании. В случае амилоидоза и липоидного нефроза отмечается восковая бледность кожи. Следует помнить, что при отеках сердечного происхождения в противоположность почечным наблюдается более или менее выраженный цианоз.

При осмотре больного хроническим нефритом можно отметить следы расчесов на коже, обложенный сухой язык, почувствовать неприятный запах аммиака (*faetor uremicus*), исходящий изо рта и от кожи больного. Все эти признаки характеризуют наступление хронической почечной недостаточности — уремии.

Осмотр живота и поясницы в большинстве случаев не выявляет заметных изменений, однако при паранефрите можно обнаружить припухание поясничной области на больной стороне. В редких случаях, при особо крупных опухолях почки, можно отметить выбухание брюшной стенки с соответствующей стороны. У худых людей при осмотре надлобковой области иногда бывает заметно выбухание за счет переполненного мочевого пузыря (например, вследствие задержки отделения мочи при аденоме или раке предстательной железы).

Пальпация

Пальпация почек у здоровых людей крайне затруднена, так как спереди доступ к ним прикрыт реберной дугой, а сами почки расположены на задней брюшной стенке. При ослаблении брюшного пресса и резком похудании возможно некоторое опущение почек; в этом случае они могут стать доступными пальпации даже у здоровых людей. Однако надежно прощупать почки удастся лишь при значительном их увеличении (не менее чем в 1,5—2 раза, например вследствие образования кисты или прорастания опухоли) или смещении (оттеснение опухолью, блуждающая почка). Двустороннее увеличение почек наблюдается при поликистозе.





Рис. 128. Пальпация правой почки в положении больного лежа.

Начиная пальпацию почек, следует помнить, что они фиксированы в своем ложе не неподвижно, физиологические смещения их на 2—3 см в проксимальном и дистальном направлениях наблюдаются при перемещении тела из горизонтального в вертикальное положение и при дыхательных движениях диафрагмы. Пассивное движение почек вследствие смещения их диафрагмой во время вдоха и выдоха учитывается при пальпации и позволяет применить для нее методику Образцова—Стражеско.

Пальпировать почки можно в положении больного лежа и стоя; лучше проводить пальпацию и в том, и в другом положении. В положении лежа почки пальпируются легче, так как в этом случае не мешает напряжение брюшного пресса. Однако в положении стоя удается прощупать подвижную почку, которая под влиянием своей массы и более низкого стояния диафрагмы нередко смещается вниз и становится доступной пальпации.

При пальпации в положении лежа (рис. 128) больного укладывают на ровную постель на спину, с вытянутыми ногами; голова находится на низком изголовье, брюшной пресс расслаблен, руки свободно уложены на груди. Врач садится на стул справа от больного, левую руку подкладывает ему под поясницу, чуть ниже XII ребра, так, чтобы концы пальцев располагались недалеко от позвоночника. При пальпации левой почки левую руку продвигают дальше за позвоночник — под левую половину поясничной области больного. Правую руку располагают на коже живота чуть ниже соответствующей реберной дуги перпендикулярно к ней, несколько кнаружи от прямых мышц. Затем больному предлагают предельно расслабить мышцы живота и ровно глубоко дышать. В это время врач постепенно погружает правую руку на выдохе, пока не доходит пальцами до задней стенки брюшной полости, а левой рукой одновременно надавливает на поясничную область по направлению к пальцам правой руки. Сблизив руки, врач предлагает больному глубоко и спокойно вдохнуть «животом», не напрягая брюшного пресса, при этом нижний полюс почки, если она несколько опущена или увеличена, опускается еще ниже, достигает пальцев правой руки и проходит под ними. Получив ощущение соприкосновения с почкой, врач слегка придавливая ее пальцами к задней брюшной стенке и затем скользит вниз по ее передней поверхности, обходя нижний полюс. При значительном опущении почки удастся ощупать оба ее полюса и всю переднюю по-

верхность. При этом врач должен получить представление о ее форме, величине, характере поверхности (гладкая, бугристая), болезненности, смещаемости и консистенции. Бимануальную пальпацию почки можно проводить и в положении больного лежа на боку.

Выявив какое-то образование в области предполагаемого расположения почки, врач должен убедиться, что оно действительно является почкой, так как ее нетрудно спутать с переполненным содержимым участком толстой кишки, опухолями околопочечной клетчатки (липомы, фибромы и др.), а также с увеличенной правой долей печени, желчным пузырем (на месте правой почки), увеличенной или смещенной селезенкой (на месте левой почки). Для почки характерны бобовидная конфигурация, гладкая поверхность, тенденция ускользать вверх и возвращаться в нормальное положение, способность баллотировать. После пальпации в моче появляются белок и эритроциты. Над почкой при перкуссии от прикрывающих ее петель кишечника определяется тимпанический звук. Однако все перечисленные признаки имеют относительное значение. Так, например, при наличии злокачественной опухоли почка может потерять подвижность вследствие прорастания опухолью окружающих тканей, ее поверхность будет неровной, консистенция — более плотной, при больших размерах опухоли почка раздвигает петли кишечника, и при перкуссии благодаря перечисленным признакам почку удастся отличить от соседних с ней органов и других образований.

Пальпация почек в положении стоя была предложена С. П. Боткиным. Она проводится по тем же правилам, что и в положении лежа. Во время пальпации больной стоит лицом к врачу, сидящему на стуле, мышцы брюшного пресса расслаблены, туловище слегка наклонено вперед. Пальпация в положении больного стоя позволяет установить опущение почки (нефроптоз). Различают три степени нефроптоза: I (пальпируется нижний полюс почки), II (пальпируется вся почка) и III (почка свободно смещается во всех направлениях, может заходить за позвоночник на противоположную сторону и значительно смещаться вниз).

Пальпация применяется также для исследования мочевого пузыря. При значительном скоплении в нем мочи, особенно у лиц с тонкой брюшной стенкой, мочевой пузырь прощупывается над лобком в виде эластичного флюктуирующего образования, при резком переполнении верхняя граница его определяется почти у пупка.

Некоторое значение имеет определение болезненности при надавливании на поясницу в области проекции почек (так называемая реберно-позвоночная точка в углублении между XII ребром и длинными мышцами спины) и при пальпации по ходу мочеточника. Приблизительным ориентиром его проекции на переднюю брюшную стенку могут служить верхняя (у края прямой мышцы живота на уровне пупка) и нижняя (пересечение биспинальной линии с вертикальной линией, проходящей через лонный бугорок) мочеточниковые точки.

Перкуссия

Перкутировать почки у здоровых людей невозможно вследствие особенностей их расположения и прикрытия спереди петлями кишечника, дающего тимпанический звук. Лишь при очень резком увеличении почек, когда кишечные петли раздвинуты в стороны, над областью почек можно определить тупой звук.

Гораздо большее значение при исследовании почек имеет метод по-



Рис. 129. Определение симптома Пастернацкого.

колачивания. При этом врач кладет левую руку на поясничную область больного в зоне проекции почек, а пальцами или ребром ладони правой руки наносит короткие и не очень сильные удары (рис. 129). Если больной при поколачивании ощущает боль, симптом расценивается как положительный (симптом Пастернацкого). Положительный симптом Пастернацкого определяется при почечнокаменной болезни, паранефрите, воспалительном процессе в лоханках, а также миозите и радикулите, что несколько снижает его диагностическую ценность.

Перкуторно можно определить также притупление звука над лобком вследствие наполнения мочевого пузыря. Перкуссию ведут от пупка сверху вниз по средней линии, палец-плессимер кладут параллельно лобку.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование мочи

Исследование мочи очень важно для врача в целях постановки диагноза и суждения о течении патологического процесса. Патологические процессы, происходящие в почках и мочевыводящих путях, отражаются на свойствах мочи. При поражении организма в кровь могут поступать всевозможные патологические продукты обмена, которые, выделяясь почками, попадают в мочу; поэтому их обнаружение имеет важное диагностическое значение.

Исследование мочи заключается в измерении его количества, определении физических свойств, исследовании химического состава и микроскопического изучения мочевого осадка.

Обычно исследованию подвергают утреннюю мочу, собранную в сухую чистую посуду. Исследование мочи начинают с изучения ее физических свойств.

Количество. Обычно у взрослого человека суточное количество мочи (суточный диурез) может составлять 800—1500 мл, отношение дневного диуреза к ночному 3 : 1 или 4 : 1. Суточный диурез менее 500 мл и более 2000 мл считается патологическим.

Цвет. Цвет нормальной мочи зависит от ее концентрации и может колебаться от соломенно-желтого до янтарно-желтого; нормальная окраска мочи обусловлена содержанием в ней урохромов, уробилиноидов, уроэритрина и других веществ. Наиболее яркие изменения окраски мочи связаны с появлением в ней патологических примесей, например билирубина (насыщенно-желтый или коричневатый, зеленовато-бурый цвет), эритроцитов в большом количестве (вид «мясных помоев»), уробилина (красновато-бурый), и присутствием некоторых лекарственных веществ: ацетилсалициловая кислота (аспирин) и амидопирин (пирамидон) придают моче розово-красный цвет, метиленовый синий — сине-зеленый цвет, ревень — зеленовато-желтый. Обычно моча прозрачная. Помутнение ее может быть вызвано наличием солей, клеточных элементов, слизи, жиров, бактерий.

Запах. Моча обычно имеет нерезкий специфический запах. При разложении мочи бактериями вне или внутри мочевого пузыря появляется аммиачный запах. При наличии в моче кетоновых тел моча приобретает своеобразный фруктовый запах, который напоминает запах гниющих яблок.

Относительная плотность мочи. Относительная плотность мочи (удельный вес) колеблется в широких пределах — от 1,001 до 1,040. Измеряют относительную плотность мочи урометром (ареометр со шкалой от 1,000 до 1,050), опустив его в цилиндр, заполненный мочой.

Определение относительной плотности мочи имеет большое клиническое значение, так как дает представление о концентрации растворенных в ней веществ (мочевины, мочевой кислоты, солей) и отражает способность почек к концентрированию и разведению. Надо учитывать, что относительная плотность зависит не только от количества растворенных частиц, но и от их молекулярной массы. Вещества с большой молекулярной массой (например, протеины) обуславливают повышение относительной плотности, не меняя существенно осмотической концентрации мочи. Осмотическая концентрация определяется в первую очередь содержанием электролитов и мочевины. Выражают осмотическую концентрацию в мосм/л. У здорового человека максимальная осмотическая концентрация мочи достигает 910 мосм/л (максимальная относительная плотность 1,025—1,028).

Относительная плотность мочи может достигать и даже превышать 1,030—1,040 при наличии большой концентрации глюкозы в моче (глюкозурии), например при сахарном диабете, так как при концентрации глюкозы в моче 10 г/л относительная плотность мочи увеличивается на 0,004, а при концентрации белка 1 г/л относительная плотность мочи увеличивается всего на 0,0003, т. е. очень незначительно.

Реакция мочи. Почки играют важную роль в поддержании кислотно-основного состояния организма. Способность почек выводить ионы водорода и бикарбоната из крови обуславливает действие одного из механизмов сохранения постоянства pH крови. Согласно принятой в настоящее время фильтрационно-реабсорбционно-секреторной теории образования мочи, в этом сложном процессе можно выделить несколько этапов: фильтрацию плазмы через капилляры клубочков с образованием безбелковой «первичной мочи», активную реабсорбцию — обратный перенос из просвета канальцев в кровь и канальцевую секрецию — переход ряда веществ из крови в просвет канальцев. Процессы, направленные на поддержание постоянства внутренней среды организма, происходят в дистальном отделе нефрона. Концентрация (активность) свободных H^+ -ионов представляет истинную реакцию мочи — активную кислотность (pH).

Достаточно точные значения pH можно определить, применяя индикаторные бумажки (обычно имеющие интервал значений pH 5,0—9,0). Сред-

нее значение рН мочи здоровых людей при обычном смешанном рационе около 6,0; на величину рН влияют лекарственные препараты (мочегонные средства, стероидные гормоны). Кислотность мочи может увеличиваться при сахарном диабете, недостаточности почек; туберкулезе почек, ацидозе, гипокалиемическом алкалозе, щелочность мочи возрастает при рвоте, хронических инфекциях мочевых путей как следствие бактериально-аммиачного брожения.

Химическое исследование. Определение белка в моче. Нормальная моча практически не содержит белка; то небольшое количество плазменных белков (до 150 мг в сутки), которое попадает в мочу, доступными практической медицине качественными пробами не обнаруживается. Появление белка в моче в концентрации, дающей возможность выявить его качественными методами, называется *протеинурией*. Протеинурия может быть почечного и внепочечного происхождения. Органическая почечная протеинурия возникает при поражении почек в результате повышения гломерулярной проницаемости, в основе которой лежат сосудистые нарушения воспалительного характера или структурная дезорганизация базальной мембраны; нарушение проницаемости гломерул происходит по типу «молекулярного сита», т. е. прежде всего теряются низкомолекулярные белки (такая протеинурия получила название *селективной*). По мере прогрессирования процесса размер пор увеличивается и начинается потеря наряду с низкомолекулярными белками крупномолекулярных (*неселективная протеинурия*). Селективность протеинурии является важным диагностическим и прогностическим признаком.

Функциональная почечная протеинурия связана с увеличением проницаемости мембран почечного фильтра при сильных раздражениях, замедлении тока крови в клубочках, интоксикациях. К функциональным протеинуриям относят маршевую, эмоциональную, холодовую, интоксикационную, ортостатическую, которая наблюдается у детей (для нее характерно появление только в положении стоя, отсюда и ее название). При внепочечных протеинуриях белки попадают в мочу из мочевыводящих и половых путей, а это не что иное, как примесь воспалительного экссудата. Внепочечная протеинурия обычно не превышает 1 г/л.

Самые распространенные пробы, направленные на выявление белка в моче, основаны на его коагуляции при нагревании или добавлении кислот. Перед проведением всех проб на наличие белка мочу необходимо отфильтровать.

Проба с сульфосалициловой кислотой. Это одна из самых чувствительных проб для определения белка в моче. Благодаря простой технике она нашла широкое применение. К 3—5 мл профильтрованной мочи прибавляют 6—8 капель 20% раствора сульфосалициловой кислоты. При положительной пробе появляется помутнение.

Количественное определение белка. Наиболее распространен метод Брандберга—Роберта—Стольников. Этот метод основан на появлении белого кольца на границе исследуемой жидкости, содержащей белок, и азотной кислоты. Тонкое, но отчетливо видимое кольцо, появившееся к концу 3-й минуты, свидетельствует о наличии 0,033 г/л белка в исследуемой моче. На 1—2 мл 50% азотной кислоты осторожно накладывают профильтрованную мочу. Замечают время после насаивания при появлении белкового кольца раньше 2 мин; после насаивания мочу следует развести водой. Подбирают такое разведение мочи, при насаивании которого кольцо образуется между 2-й и 3-й минутами. Количество белка вычисляют путем умножения 0,033 г/л на степень разведения.

В последнее время широко применяется определение концентрации белка в моче на основе турбидиметрии. Для этого используется реакция с сульфосалициловой кислотой. Так как степень помутнения пропорциональна концентрации белка, то

по результатам этой пробы, пользуясь заранее построенной кривой, можно высчитать концентрацию белка.

В настоящее время все большее распространение получают методы экспресс-диагностики с помощью индикаторных бумажек (полосок). В основу этого метода заложен феномен так называемой протеиновой ошибки некоторых кислотно-основных индикаторов. Индикаторная часть бумажки пропитана тетрабромфеноловым синим или нитратным буфером. При увлажнении бумажек буфер растворяется и обеспечивает соответствующие рН для реакции индикатора. Известно, что при рН 3,0—3,5 аминогруппы белков реагируют с индикатором и меняют его первоначально желтую окраску на зеленовато-синюю, после чего посредством сравнения с цветной шкалой можно ориентировочно оценить концентрацию белка в исследуемой моче.

Концентрация белка в моче, выраженная в г/л, не дает представления об абсолютном количестве теряемого белка. Поэтому рекомендуется выражать количество белка в г/сут. Для этого необходимо определить его концентрацию в суточном количестве мочи, измерить диурез и вычислить выделение белка за сутки.

Определение уротропинов Бенс-Джонса. Белки Бенс-Джонса встречаются при миеломной болезни и макроглобулинемии Вальденстрема. Это легкие (L) полипептидные цепи, которые благодаря небольшой молекулярной массе проходят через неповрежденный почечный фильтр и могут быть определены термопреципитацией. Наиболее достоверно определение белка Бенс-Джонса посредством электрофоретического исследования мочи.

Определение глюкозы в моче. Моча здорового человека содержит минимальное количество глюкозы (0,16—0,83 ммоль/л, что соответствует 0,03—0,15 г/л), которое нельзя обнаружить обычными качественными пробами. Появление глюкозы в моче (глюкозурия) может быть физиологическим. При нормально функционирующих почках глюкозурия наблюдается только в тех случаях, когда увеличивается концентрация глюкозы в крови, т. е. появляется гипергликемия. Так называемый почечный порог глюкозы — концентрация ее в крови, выше которой отмечается глюкозурия, — обычно не превышает 9,9 ммоль/л (1,8 г/л).

Физиологическую глюкозурию можно наблюдать при поступлении с пищей большого количества углеводов (алиментарная), после эмоционального напряжения (эмоциональная), приема некоторых лекарственных средств (кофеин, стероидные гормоны).

Патологическая глюкозурия чаще всего бывает диабетической (сахарный диабет), реже тиреогенной (тиреотоксикоз), гипопитарной (синдром Иценко—Кушинга), печеночной (цирроз печени). Реже наблюдают почечную (ренальную) глюкозурию, обусловливаемую нарушением резорбции глюкозы в канальцах, когда глюкозурия появляется при нормальной концентрации глюкозы в крови (так называемый ренальный диабет). Вторичные ренальные глюкозурии встречаются при хронических нефритах, нефротическом синдроме, амилоидозе.

Для правильной оценки глюкозурии (особенно у больных сахарным диабетом) необходимо исследовать мочу, собранную за сутки, и вычислить суточную потерю глюкозы с мочой.

Большинство качественных проб, применяемых для определения глюкозы в моче, основано на использовании редуцирующей способности глюкозы. **Проба Гайнеса** основана на свойстве глюкозы восстанавливать гидрат окиси меди в щелочной среде в гидрат закиси меди (желтый цвет) или закись меди (красный цвет). **Проба Ниляндера** основана на восстановлении глюкозой нитрата висмута в металлический висмут, в присутствии глюкозы появляется окраска от коричневой до черной.

В последнее время широко применяется глюкозооксидазная (нотатинно-

вая) проба. Это энзимная проба, отличающаяся значительной специфичностью и простой техникой. Глюкозооксидаза (нотатин) представляет собой β - α -глюкозодегидрогеназу. На первом этапе пробы из глюкозы под воздействием фермента выделяется пероксид водорода. На втором этапе устанавливается наличие пероксида водорода с помощью редукс-индикатора подобно механизму бензидиновой пробы (см. «Бензидиновая проба»).

Этот принцип положен в основу экспресс-метода индикаторных бумажек. В мочу погружают бумажку, пропитанную нотатином, пероксидазой и каким-нибудь производным бензидина. Через 30 с при наличии глюкозы появляется синяя окраска.

Количественное определение глюкозы в моче. Поляриметрический метод. Глюкоза вращает поляризованный свет вправо. По углу вращения поляризованного луча можно определить концентрацию глюкозы в моче.

Колориметрический метод Альтгаузена основан на цветной реакции, получаемой при нагревании раствора глюкозы с раствором едкой щелочи: цвет жидкости в пробирке сравнивают с рядом цветных стандартов, по которому определяют результат. Колориметрию можно производить не только визуалью, но и при помощи фотометра.

Определение в моче кетоновых (ацетоновых) тел. Наличие в моче кетоновых тел называется кетонурией. К кетоновым телам относятся три соединения: ацетон, ацетоуксусная кислота и β -оксимасляная кислота.

Кетонурия может быть следствием как повышенного образования кетоновых тел (из белков и жиров), так и нарушения их распада. Чаще всего кетонурия возникает лишь при тяжелом сахарном диабете, но она может быть и следствием углеводного голодания (при голодании и истощении, тяжелых токсикозах, продолжительных желудочно-кишечных расстройствах, в послеоперационном периоде и т. д.).

В норме с мочой выделяется минимальное количество кетоновых тел, которое нельзя обнаружить соответствующими качественными пробами. Кетоновые тела в моче встречаются совместно, поэтому раздельное их определение клинического значения не имеет. Качественные реакции на кетоновые тела основаны на появлении цветной реакции при их взаимодействии с нитропруссидом натрия в щелочной среде. Наибольшее распространение получила проба Ланге, которая заключается в том, что на исследуемую мочу после добавления к ней нитропрussa натрия и уксусной кислоты наслаивают аммиак; при положительной пробе на границе жидкостей образуется фиолетовое кольцо.

Определение в моче билирубина. Нормальная моча билирубина практически не содержит. Увеличенное выделение билирубина, при котором обычно качественные пробы положительные, представляет собой патологическое явление, называемое билирубинурией. Билирубинурия встречается при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, главным образом при паренхиматозной и механических желтухах (см. ранее), когда в крови увеличивается концентрация связанного билирубина — билирубин-глюкуронида (так как только растворимая фракция билирубина может попасть в мочу). При гемолитической желтухе билирубинурия не наблюдается, так как свободный билирубин в мочу не попадает. Большинство качественных проб на билирубин основано на превращении его в зеленоватый биливердин под действием окислителей.

Проба Разина. На 4—5 мл мочи наслаивают раствор Люголя или 1% раствор йода. В положительном случае на границе между жидкостями появляется зеленое кольцо.

Проба Фуше. К 10—12 мл мочи прибавляют 5—6 мл 1% раствора хлорида бария, смешивают и фильтруют. Хлорид бария осаждает билирубин. На вынутый фильтр наносят 2—3 капли реактива Фуше (100 мл 20% раствора трихлоруксусной кислоты и 10 мл 10% раствора полутрахлористого железа). В положительном случае на фильтре появляются зеленовато-синие или голубоватые пятна. Проба Фуше считается наиболее чувствительной.

Определение в моче уробилиноидов. Уробилиногеновые тела являются производными билирубина. С желчью выделяется связанный (в виде глюкуронида) билирубин, который в кишечнике восстанавливается при действии бактерий. Вещества, образованные при восстановлении — уробилиноиды, выделяются с калом, но часть их реабсорбируется из кишечника в кровь, через систему воротной вены поступает в печень и разрушается. Наибольшее количество этих веществ по системе геморроидальных вен, минуя печень, выводится с мочой.

К уробилиноидам относятся уробилиногены (уробилиногены, уробилины) и стеркобилиногены (стеркобилиногены, стеркобилины) тела. В лабораторной практике нет методов их отдельного определения. Выделение уробилиноидов с мочой в большом количестве носит название уробилинурии, которая встречается при заболеваниях печени (гепатиты, циррозы), гемолитических состояниях (гемолитические анемии), а также при заболеваниях кишечника (энтериты, запоры, непроходимость кишечника). Существует несколько методов определения уробилиноидов.

Проба Нейбауэра. Основана на реакции между уробилиногеновыми телами и реактивом Эрлиха (2 г Р-диметиламинобензальдегида и 100 мл 20% раствора хлороводородной кислоты). Окрашивание жидкости в первые 30 с при комнатной температуре свидетельствует об увеличении содержания уробилиновых тел (положительная проба), а появление окраски по истечении 30 с — о нормальном количестве или отсутствии уробилиногеновых тел.

Проба Флоранса. Из подкисленной серной кислотой мочи уробилиноиды экстрагируют с помощью эфира (8—10 мл мочи и 3 мл эфира), а затем эфирную вытяжку наслаивают на 2—3 мл концентрированной хлороводородной кислоты. Преимущество этой пробы в том, что она бывает положительной даже при нормальном содержании уробилиноидов в моче, поэтому может быть использована для выявления их полного отсутствия.

Проба Богомолова. К 10 мл мочи прибавляют 2—3 мл насыщенного раствора сульфата меди, а затем несколько капель хлороводородной кислоты для просветления. Через 5 мин прибавляют 2—3 мл хлороформа и взбалтывают. При наличии уробилиновых тел хлороформ окрашивается в розовый цвет. Количественное определение уробилиноидов основано на их цветовой реакции с Р-диметиламинобензальдегидом или на розовом окрашивании, которое они дают при взаимодействии с хлороводородной кислотой при последующей колориметрии. Методы экспресс-диагностики (с помощью индикаторных бумажек) кетонурии, билирубинурии и уробилинурии основаны на тех же химических реакциях.

Микроскопическое исследование мочевого осадка. Для микроскопического исследования из тщательно перемешанной, доставленной для исследования мочи берут 10 мл и переносят в центрифужную пробирку. После центрифугирования при строго определенном режиме надосадочную жидкость сливают, осадок переносят на предметное стекло, изучают сначала при малом увеличении микроскопа (7 × 10) с целью общего ознакомления, а потом более детально при большом увеличении микроскопа (7 × 40) для качественной и количественной оценки форменных элементов, цилиндров, кристаллов солей.

Эритроциты. Эритроциты могут быть неизмененными, т. е. содержащими гемоглобин, имеющими вид дисков зеленовато-желтого цвета, и из-

мененными, свободными от гемоглобина, бесцветными, в виде одноконтурных или двухконтурных колец (рис. 130, цв. вклейка). Такие эритроциты встречаются в моче с низкой относительной плотностью. В моче с высокой относительной плотностью эритроциты сморщиваются. В моче здорового человека могут встречаться единичные в препарате эритроциты.

Эритроциты могут исходить либо из почек, либо из мочевыводящих путей. Появление эритроцитов в моче носит название гематурии. Гематурия, обнаруживаемая только микроскопически, называется микрогематурией; гематурия, выявляемая при макроскопическом исследовании, носит название макрогематурии.

С практической точки зрения важно решить вопрос, идет ли речь о гематурии гломерулярного или негломерулярного происхождения, т. е. гематурии из мочевыводящих путей, причиной которой могут быть камни в лоханках, мочевом пузыре, мочеточниках, туберкулез и злокачественные новообразования мочевого пузыря. При гломерулярной гематурии, как правило, в моче содержится большое количество белка, выявление же так называемой протеино-эритроцитарной диссоциации (гематурии с незначительной протеинурией) чаще свидетельствует о гематурии из мочевыводящих путей. Еще одним признаком негломерулярной гематурии является ее интермиттирующий характер, под ним подразумеваются большие колебания интенсивности гематурии.

Наконец, для ориентировочной дифференциальной диагностики гематурии может служить так называемая проба трех сосудов. Больной при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда. При кровотечении из мочеиспускательного канала гематурия бывает наибольшей в первой порции, при кровотечении из мочевого пузыря — в последней порции; при других источниках кровотечения эритроциты распределяются равномерно во всех трех порциях.

Лейкоциты. Обнаруживаются в моче в виде небольших зернистых клеток округлой формы. В моче с низкой относительной плотностью они разбухают и увеличиваются. Лейкоциты в моче здорового человека представлены в основном в виде нейтрофилов и содержатся в небольшом количестве: до 1—2 в поле зрения при большом увеличении микроскопа. Увеличение числа лейкоцитов в моче (лейкоцитурия) свидетельствует о воспалительных процессах в почках или мочевыводящих путях (уретриты, простатиты, циститы, пиелонефриты). Для дифференциальной диагностики и установления источника лейкоцитурии применяется трехстаканная проба Томпсона. Больной при опорожнении мочевого пузыря в первый стакан выделяет самую начальную небольшую порцию мочи, во второй — основную порцию, в третий — остаток мочи. Преобладание лейкоцитов в первой порции указывает на уретрит и простатит, а в третьей — на заболевание мочевого пузыря. Одинаковое число лейкоцитов во всех порциях свидетельствует о поражении почек. В моче щелочной реакции клеточные структуры быстро разрушаются, поэтому судить о степени лейкоцитурии трудно.

Иногда в моче обнаруживаются эозинофилы, отличающиеся от других лейкоцитов обильной, равномерной, преломляющей свет зернистостью. Наличие их свидетельствует об аллергической природе заболевания.

Степень лейкоцитурии при хроническом пиелонефрите не всегда соответствует тяжести поражения. При отсутствии выраженного активного воспалительного процесса количество лейкоцитов в моче может оставаться в пределах нормы. В настоящее время часто применяется метод суправитальной окраски осадка мочи, предложенный в 1949 г. Р. Штернгеймером и В. Мальбином. Лейкоциты в зависимости от их морфологических особен-

ностей окрашиваются специальной краской (водно-алкогольная смесь 3 частей генцианового фиолетового и 97 частей сафронина) либо в красный, либо в бледно-голубой цвет. Лейкоциты, окрашенные в голубой цвет, в моче с низкой относительной плотностью увеличены в размере, с вакуолизированной цитоплазмой, в которой отмечается зернистость, находящаяся в состоянии броуновского движения. Такие лейкоциты принято называть клетками Штернгеймера—Мальбина. Эти авторы установили зависимость между наличием в моче таких лейкоцитов и пиелонефритом. В настоящее время установлено, что такие лейкоциты можно обнаружить в моче при любой локализации воспалительного процесса в мочевом тракте в условиях изо- или гипостенурии. В последнее время по отношению к этим клеткам чаще применяется термин «активные лейкоциты» (рис. 131, цв. вклейка). Метод обнаружения их заключается в создании низкого осмотического давления путем добавления к осадку мочи дистиллированной воды.

Увеличение числа активных лейкоцитов при лейкоцитурии позволяет судить об активизации воспалительного процесса мочевыводящих путей или обострении пиелонефрита.

Эпителий. При микроскопии в мочевом осадке можно встретить клетки плоского, переходного и почечного эпителия (рис. 132, цв. вклейка). *Клетки плоского эпителия* округлой или полигональной формы, больших размеров, бесцветные, с небольшим ядром. Попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала; особого диагностического значения не имеют. *Клетки переходного эпителия* выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей. В моче клетки переходного эпителия могут иметь самые разные форму и величину (но меньше плоского эпителия), округлое ядро. Появление в моче большого количества клеток переходного эпителия свидетельствует о воспалительном процессе в лоханках или мочевом пузыре. *Клетки почечного эпителия* — призматического эпителия почечных канальцев — имеют вид клеток округлой или многоугольной формы, небольшого размера (несколько больше лейкоцитов), с крупным, эксцентрично расположенным ядром и крупной зернистостью. Часто клетки почечного эпителия располагаются на гиалиновых цилиндрах. Наличие клеток почечного эпителия в моче является характерным признаком острых и хронических поражений почек (острые и хронические гломерулонефриты, амилоидоз), а также лихорадочных состояний, интоксикаций, инфекционных заболеваний.

Цилиндры. Представляют собой белковые или клеточные образования канальцевого происхождения, имеющие цилиндрическую форму и различную величину (рис. 133, цв. вклейка). В мочевом осадке могут встречаться *гиалиновые цилиндры* — белковые образования, имеющие нежные контуры и гладкую, слегка зернистую поверхность. Гиалиновые цилиндры обнаруживаются при острых и хронических гломерулонефритах, амилоидозе, а также при физиологической преходящей альбуминурии. Гиалиновые цилиндры можно обнаружить в моче практически здоровых людей при резком снижении ее pH и увеличении относительной плотности, что характерно для дегидратации.

Зернистые цилиндры, четко контурирующиеся, состоят из плотной зернистой массы. Они образуются из распавшихся клеток почечного эпителия. Наличие этих цилиндров в моче свидетельствует о дистрофических процессах в канальцах почек. *Восковидные цилиндры* имеют резкие контуры и гомогенную структуру желтого цвета. Характерны для хронических заболеваний почек.

В моче также могут встречаться *эпителиальные, эритроцитарные, гемо-*

Таблица 7. Диагностическое значение кристаллических образований осадка мочи («неорганизованного осадка»)

Название вещества	Диагностическое значение
<i>Мочевая кислота.</i> Микроскопически имеет вид кирпично-красного осадка или отдельных кристаллов (встречается только в кислой моче) <i>Ураты — соли мочевой кислоты.</i> Макроскопически окрашивают осадок в розовый цвет (встречаются только в кислой моче) <i>Кислый оксалат аммония</i>	Наблюдают в осадке при высокой концентрации мочи, может быть следствием повышенного потоотделения, усиленного распада клеток при лейкозах, разрешающихся пневмониях и т. д. Лихорадочные состояния, гиповолемии (понос, рвота, повышенное потоотделение), усиленный распад клеток
<i>Сульфат кальция</i> (встречается только в сильнокислой моче) <i>Фосфат кальция</i> <i>Гиппуровая кислота</i> (встречается только в кислой моче) <i>Двойной фосфат аммония и магния</i> (трипель-фосфаты) (встречается только в щелочной моче) <i>Аморфные фосфаты</i> (фосфат кальция, фосфат магния) <i>Нейтральный фосфат магния</i> (встречается только в щелочной моче) <i>Карбонат кальция</i> (встречается только в щелочной моче) <i>Оксалат кальция</i>	Воспалительные процессы мочевыводящих путей инфекционной природы, при щелочном брожении мочи Диагностическое значение не определено, наблюдают при приеме сернистых вод Ревматизм, гипохромные анемии Сахарный диабет, гнилостная диспепсия, прием салициловой и бензойной кислот Преобладание в рационе растительной пищи, воспаление мочевого пузыря, щелочное брожение мочи
<i>Цистин</i>	Рвота, частые промывания желудка, сопровождающиеся алкалозом
<i>Ксантин</i>	Диагностическое значение не вполне определено, встречается редко (см. <i>Двойной фосфат аммония и магния</i> , <i>Аморфные фосфаты</i>)
<i>Лейцин и тирозин</i>	Диагностическое значение (см. <i>Двойной фосфат аммония и магния</i> , <i>Аморфные фосфаты</i>)
<i>Холестерин</i>	Употребление в пищу продуктов, богатых шавелевой кислотой (помидоры, салат, шавель, яблоки, виноград, апельсины и др.)
<i>Гематойдин</i>	Характерен для цистиноза (наследственная патология обмена)
<i>Гемосидерин</i>	Является продуктом расщепления пуриновых оснований, ведет к образованию камней
<i>Жирные кислоты</i>	Продукты расщепления белка, сопутствуют друг другу и указывают на нарушения обмена при отравлениях фосфором, заболеваниях печени, анемиях, лейкозах
	Патологические процессы, сопровождающиеся жировой дистрофией; цистит, холестериновые камни
	Кровотечения из мочевыводящих путей, сопровождающиеся опухолью; абсцесс, травматический некроз
	Гемолитические анемии с внутрисосудистым гемолизом (болезнь Маркьяфавы—Микеле)
	Патологические процессы, сопровождающиеся жировой дистрофией

глобиновые и лейкоцитарные цилиндры, а кроме того, образования цилиндрической формы, состоящие из аморфных солей, не имеющие практического значения.

«Неорганизованный осадок» мочи состоит из солей, выпавших в осадок в виде кристаллов или аморфных масс (табл. 7). Характер солей зависит от коллоидного состояния, pH и других свойств мочи. При кислой реакции

мочи обнаруживаются мочевая кислота (ромбические кристаллы, окрашенные в желтый цвет), ураты (аморфные соли, располагающиеся кучками желтовато-коричневого цвета), щавелевокислая известь, или оксалаты (бесцветные кристаллы в виде октаэдров; могут встречаться и в моче щелочной реакции; рис. 134, цв. вклейка).

При щелочной реакции мочи в ней находят кислый мочекислый аммоний, карбонат кальция, трипельфосфаты, аморфные фосфаты, нейтральную фосфорнокислую известь (рис. 135, цв. вклейка). Особого диагностического значения неорганизованный осадок не имеет, однако в патологической моче могут встречаться кристаллы цистина, тирозина, лейцина. Наличие кристаллов тирозина и лейцина характерно для подострой дистрофии печени и отравлений фосфором. Обнаружение в моче липоидов, которые в поляризационном микроскопе дают двойное преломление света и имеют вид блестящего креста на темном фоне, характерно для амилоидоза, нефротического синдрома.

Проба Каковского—Алдиса. Для количественного определения форменных элементов в осадке мочи используют метод, известный как проба Каковского—Алдиса.

Мочу собирают в течение суток или 10 ч, тщательно перемешивают, измеряют и для получения осадка берут количество мочи, выделенное за 12 мин, т. е. $\frac{1}{50}$ всего полученного объема. Рассчитанное количество мочи помещают в градуированную центрифужную пробирку, центрифугируют при скорости 2000 об/мин в течение 5 мин. Отсосав пипеткой надосадочную жидкость, оставляют 0,6 мл осадка, размешивают его и заполняют счетную камеру для крови. Считают отдельно лейкоциты, эритроциты, цилиндры. Полученное число клеток в 1 мкл мочи умножают на 60 000, что составляет количество форменных элементов, выделенных с мочой за сутки. Число Каковского—Алдиса в норме составляет: эритроцитов до 1 000 000, лейкоцитов до 2 000 000, цилиндров до 20 000 за сутки.

Проба Нечипоренко. В последнее время широко применяют метод подсчета количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи, предложенный А. З. Нечипоренко. Основным преимуществом его является то, что для исследования берут среднюю порцию мочи, исключая тем самым попадание гноя из половых органов, а недостатком — то, что не учитывают диурез. Нормой считается содержание в 1 мл мочи 1000 эритроцитов, 2000 лейкоцитов и до 20 гиалиновых цилиндров.

Бактериоскопическое и бактериологическое исследования мочи. Для выяснения инфекционной природы заболевания мочевой системы прибегают к посеву мочи, собирая ее в стерильную посуду. При необходимости производят бактериоскопическое исследование мочи на наличие микобактерий туберкулеза. Из мочевого осадка готовят мазок, фиксируют его и окрашивают по Цилю—Нильсену. Для уточнения качественного и количественного состава микробной флоры мочи производят бактериологическое исследование. При бактериурии большое значение имеет определение ее степени и чувствительности микроорганизмов к различным антибиотикам.

Функциональное исследование почек

Методы определения функционального состояния почек по относительной плотности и количеству мочи. Здоровый организм при недостатке жидкости выделяет небольшое количество мочи высокой плотности; наоборот, при избыточном поступлении жидкости в организм количество мочи увеличивается, а относительная плотность ее падает. Почки таким образом обеспечивают постоянство внутренней среды (объема и осмотической концентра-

ции жидкостей организма). При дегидратации повышается осмотическая концентрация внеклеточной жидкости и увеличивается выделение антидиуретического гормона (АДГ), что ведет к возрастанию канальцевой резорбции воды. При повышенном введении жидкости в организм осмотическая концентрация внеклеточной жидкости уменьшается; в результате понижаются выделение АДГ и резорбция воды, что сопровождается повышением диуреза.

При патологических состояниях неспособность почек создавать осмотический градиент в мозговом слое приводит к нарушению их концентрационной функции, неспособность почек резорбировать осмотически активные вещества без воды — к нарушению функции разведения.

Среди проб, направленных на изучение способности почек к концентрированию и разведению мочи, самое широкое распространение получила проводимая в физиологических условиях проба С. С. Зимницкого (1921).

Проба Зимницкого. Основное преимущество этого метода заключается в том, что функциональное исследование почек производится в условиях обычного режима больного. Проба проводится в течение суток, больной собирает мочу каждые 3 ч (8 порций). По окончании пробы в каждой порции измеряют количество мочи и определяют ее относительную плотность. Сравнивая количество мочи в ночных и дневных порциях, узнают о преобладании ночного или дневного диуреза. Исследуя плотность в различных порциях, судят о ее колебаниях в течение суток и максимальной величине. В норме дневной диурез превышает ночной, количество мочи в порциях может колебаться от 50 до 250 мл, а относительная плотность — от 1,005 до 1,028. При функциональной недостаточности почек преобладает ночной диурез (никтурия), что говорит об удлинении времени работы почек из-за снижения их функциональной способности. При значительной недостаточности функции почек наблюдается фиксированное снижение относительной плотности мочи (плотность 1,009—1,010). Полиурия в сочетании с низкой плотностью и никтурией — характерный признак функциональной недостаточности почек.

Раньше для изучения функциональной способности почек широко проводили «пробу на разведение» (с «нагрузкой» больного большим количеством жидкости — 1,5 л в течение 30 мин) и «пробу на концентрацию» (с «сухождением» и ограничением приема жидкости в течение 36 ч). Мочу собирали через определенные промежутки времени, определяли объем порции и относительную плотность мочи. Однако в связи с тем, что проведение этих исследований нелегко переносится больными, в последнее время их практически не используют.

Оценить функциональное состояние почек можно, изучая характер отдельных почечных функций. К их числу относится определение клубочковой фильтрации, почечного плазмотока, канальцевого транспорта некоторых веществ (например, реабсорбции глюкозы), секреции чужеродных веществ, интенсивности выделения с мочой мочевины и электролитов. Для выявления и определения степени почечной недостаточности изучают в крови концентрацию мочевины, индикана, остаточного азота, креатинина, калия, натрия, кальция, магния и фосфатов. Почечная недостаточность возникает в случае, если масса действующей паренхимы почек составляет 30% и менее по отношению к норме; таким образом, важное значение для оценки функционального состояния почек приобретает определение массы действующих нефронов. «Мерилем» массы действующих нефронов могут быть максимальная реабсорбция глюкозы и величина клубочковой фильтрации. Числовое значение массы действующих нефронов определя-

ется не совсем точно и может быть различным в зависимости от способа определения. При измерении клубочковой фильтрации нормальная ее величина 110—120 мл/мин, а при оценке максимальной реабсорбции глюкозы — 300—350 мл/мин. Широкое применение при изучении почечных функций получил принцип оценки эффективности выделительной способности почек по величине клиренса ряда веществ, предложенный Van Slyke.

Клубочковую фильтрацию и канальцевую резорбцию воды можно измерять при помощи таких веществ, которые не резорбируются и не выделяются в канальцах. Это значит, что они попадают в мочу только путем клубочковой фильтрации. Если принять, что данное вещество, которое содержится в минутном объеме плазмы, целиком переходит в минутный объем мочи, т. е. происходит полное очищение плазмы от данного вещества, то профильтрованное количество его равно количеству, выделенному в мочу. Профильтрованное количество равно произведению величины клубочковой фильтрации (F) на концентрацию в плазме (P). Количество вещества, выделенное в мочу, равно произведению объема мочи в минуту (V) на концентрацию этого вещества в моче (U).

Итак, все ранее изложенное можно выразить следующим уравнением:

$$F \cdot P = U \cdot V.$$

Из этого вытекает:

$$F = \frac{U \cdot V}{P}.$$

Величины U , V и P поддаются клиническому измерению, а по ним можно вычислить неизвестную величину F , показывающую объем плазмы, который полностью очищается от данного вещества за минуту; она называется клиренсом.

Проба Реберга. Если при изучении функциональной способности почек исследуют такое вещество, которое фильтруется в клубочках, не подвергаясь реабсорбции и не выделяясь в канальцах, то фактически коэффициент очищения от такого вещества равен величине клубочковой фильтрации. На основе этого Реберг предложил пробу для исследования величины фильтрации по эндогенному или экзогенному креатинину.

Если принять, что содержание креатинина в плазме крови и клубочковом фильтрате одинаково, то можно определить, во сколько раз концентрируется клубочковый фильтрат, проходя через канальцы, т. е. не только определить величину фильтрации, но и рассчитать величину реабсорбции, а именно процент реабсорбированной воды:

$$\frac{(F - V) \cdot 100}{F}.$$

Пробы Реберга можно проводить как с «нагрузкой» (т. е. дополнительным введением) креатинином и жидкостью, так и без нагрузки. Чаще применяется второй вариант. У обследуемого натощак берут кровь из вены и определяют в ней концентрацию креатинина. Мочу собирают или в течение 2 ч, или в течение суток, тщательно измеряют диурез и определяют содержание креатинина, а затем, пользуясь полученными данными, по приведенной выше формуле рассчитывают величину клубочковой фильтрации и процент реабсорбции.

Клубочковая фильтрация с возрастом снижается, кроме того, она может меняться и в зависимости от физиологических условий. Наиболее низкая

клубочковая фильтрация бывает у человека рано утром, максимума она достигает в дневные часы и снова снижается к вечеру. Изменения клубочковой фильтрации могут быть обусловлены диетой; при высоком содержании в пище белка клубочковая фильтрация возрастает, как и при приеме большого количества жидкости. Снижение клубочковой фильтрации можно наблюдать под влиянием тяжелой физической нагрузки, отрицательных эмоций. Из патологических факторов, вызывающих снижение клубочковой фильтрации, можно назвать нарушение гемодинамики при кровопотерях, шоке, дегидратации, сердечно-сосудистой недостаточности. Большое значение имеет изменение этого показателя при органических поражениях почек. При падении клиренса креатинина ниже 30—50 мл/мин наблюдают проявление азотемии и повышение концентрации креатинина в плазме крови. Канальцевая реабсорбция изменяется в меньшей степени, снижаясь при выраженной почечной недостаточности до 80—60% (норма 98—99%). Вещества, которые не только фильтруются в клубочках, но и секретируются в канальцах, дают так называемый смешанный клиренс, например фильтратно-реабсорбционный или фильтратно-секреторный. Такой клиренс позволяет оценить работу почек в целом, а не отдельные их функции. Клиренс некоторых веществ (диодраст, фенолрот, парааминогиппуровая кислота — памба, ПАГ и др.) настолько высок, что почти приближается к величине почечного кровотока (т. е. количеству крови, которое за 1 мин проходит через почки); таким образом, по клиренсу этих веществ можно определить величину почечного кровотока. Состояние клубочковой фильтрации и почечного плазмотока может быть проведено и с использованием веществ, меченных ¹³¹I.

Для оценки состояния транспортных систем проксимального канальца и количества функционирующих проксимальных канальцев используют определение величины максимальной канальцевой реабсорбции глюкозы. В физиологических условиях вся профильтрованная глюкоза подвергается реабсорбции. Если концентрация глюкозы в крови и в фильтрате растет, то полное всасывание продолжается до тех пор, пока в клетках канальцев достаточно транспортных элементов и высока скорость их работы. Экскреция глюкозы с мочой начинается, когда ее концентрация в фильтрате превышает реабсорбционную способность клеток проксимальных канальцев. Величина максимальной реабсорбции глюкозы характеризует полный резерв всех мембранных переносчиков. Таким образом, максимальная реабсорбция глюкозы характеризует функциональную способность клеток проксимального канальца.

Для всесторонней оценки работы почек необходимо использование различных методических подходов и сопоставление полученных результатов.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди других инструментальных методов исследования в диагностике заболеваний (врожденных и приобретенных) почек. Методы ультразвуковой диагностики достаточно точны (особенно при проведении исследования опытными специалистами), безвредны и могут проводиться многократно без всякого вреда для здоровья больного. Все это является важнейшими преимуществами этого диагностического метода исследования. При гипоплазии почки отмечается значительное уменьшение ее размеров. Также можно достаточно точно установить диагноз подковообразной почки.

Ультразвуковое исследование позволяет оценить размеры, форму, контуры почек, состояние паренхимы и чашечно-лоханочной системы, выявить кисты, опухоли, конкременты почек. В урологической практике УЗИ применяют также для диагностики изменений чашечно-лоханочной системы, мочеточников, мочевого пузыря, предстательной железы.

Рентгенологическое исследование

При *рентгенологическом исследовании* (рентгеноскопии) почки не видны. Однако на рентгенограммах (обзорные снимки) у худых субъектов нередко удается определить овальные тени от почек при нормальном их расположении по обеим сторонам позвоночника между XI грудным и III поясничным позвонками, обнаружить камни почек и мочевыводящих путей. Лучшее всего различимы камни, состоящие из кальциевых солей (оксалаты и фосфаты); камни из солей мочевой кислоты на обычных снимках не видны. Мочеточники и мочевой пузырь на обзорной рентгенограмме также неразличимы.

Для определения размеров и формы почек в диагностически сложных случаях (подозрение на опухоль) делают рентгеновские снимки почек после наложения больного пневморена или пневмоперитонеума — введение кислорода в ретроперитонеальное пространство или околопочечную область. На рентгенограммах почек, произведенных на фоне пневморена или пресакрального пневмоторакса, на светлом фоне введенного газа тени почек контурируются значительно лучше, чем на простых обзорных снимках.

В клиниках и больницах проводится *экскреторная урография*: больному внутривенно вводят контрастное вещество, хорошо выделяемое почками (раствор йодосодержащего препарата сергозина), затем делают серию рентгенограмм, по которым можно судить о размерах и расположении почек, их функциональной способности (по тому, хорошо ли ими выделяется сергозин), о размерах и форме почечных лоханок, расположении мочеточников и наличии конкрементов (камней; рис. 136). При плохой функциональной способности почек контрастное вещество выделяется ими плохо, и это исследование, как правило, не удается. Ввиду более трудной переносимости больными и большой технической сложности значительно реже, только по особым показаниям, проводится *ретроградная пиелография*, при которой жидкое (сергозин, кардиотраст) контрастное вещество вводят в почечные лоханки с помощью специальных мочеточниковых катетеров через цистоскоп. Ретроградная пиелография производится в случаях, когда данные, полученные при экскреторной пиелографии, недостаточно убедительны для точного установления характера поражения почечной лоханки или при наличии противопоказаний к введению контрастного вещества в вену (повышенная чувствительность к йодистым препаратам). Одновременная двусторонняя ретроградная пиелография недопустима, так как в ряде случаев чревата тяжелыми осложнениями.

Определить расстройство кровоснабжения почек вследствие нарушения кровотока в почечной артерии (стеноз, атеросклеротическая бляшка) позволяет *почечная ангиография* (нефроангиография) — рентгенологический метод исследования с введением контрастного вещества (диодраста, кардиотраста) с помощью специального катетера через бедренную артерию в аорту на уровне отхождения почечных артерий.

Компьютерную томографию как значительно более дорогостоящее исследование и к тому же связанное с радиационным облучением больного



Рис. 136. Пиелограммы здорового человека (а) и больного пиелонефритом (б).



Рис. 137. Компьютерная томограмма. Камень почки слева при почечнокаменной болезни.

1 — тени почек; в лоханке одной из них расположен так называемый коралловидный камень, дающий яркую тень (2); 3 — петли кишечника; 4 — позвонок (поперечное сечение).

используют в наиболее сложных для диагностики случаях, в основном обусловленных (предположительно) опухолевым поражением. Это исследование позволяет установить незначительные органические поражения почек; очень хорошо выявляются конкременты почечных лоханок, мочеточников (рис. 137).

Магнитно-резонансная томография применяется для оценки распространенности поражения при опухолях мочевого пузыря. Кроме того, этот метод дает возможность получить виртуальное изображение сосудов почек (магнитно-резонансная ангиография) и применяется для распознавания стеноза почечной артерии и тромбоза почечной вены.

Катетеризация мочевого пузыря

Катетеризацию мочевого пузыря проводят как с диагностической, так и с лечебной целью (взятие пробы мочи для исследования, освобождение мочевого пузыря от скопившейся мочи при нарушении мочеиспускания, промывание мочевого пузыря дезинфицирующими растворами и пр.). Для катетеризации мочевого пузыря в большинстве случаев используют мягкий резиновый катетер; перед введением в мочеиспускательный канал катетер стерилизуют кипячением и смазывают вазелиновым маслом.

Цистоскопия

Цистоскопия — осмотр мочевого пузыря с помощью цистоскопа, представляющего собой металлическую трубку, снабженную оптической системой. Цистоскопия позволяет изучить слизистую оболочку мочевого пузыря, установить наличие изъязвлений, папиллом, опухолей, камней, а также провести некоторые лечебные манипуляции; с помощью специального тонкого катетера можно взять для исследования мочу из каждой почки отдельно, провести исследование функции почек (хромоцистоскопия). При хромоцистоскопии больному внутривенно вводят 5 мл 0,5—10% раствора индигокармина и затем через цистоскоп наблюдают за появлением из устьев мочеточников окрашенной индигокармином мочи. У здорового человека окрашенная моча начинает выделяться из мочеточников через 3—5 мин после введения краски. При поражении одной из почек выделение окрашенной мочи из соответствующего мочеточника запаздывает или совсем не происходит.

Биопсия почек

В последнее время в нефрологических отделениях с диагностической целью стали производить чрескожную микробиопсию почек. Кусочек почечной ткани для исследования берут с помощью специальной длинной биопсионной иглы и аспираторного шприца. Прокол делают со стороны поясницы в области проекции почки. Полученный кусочек почечной ткани исследуют под микроскопом.

Для выявления возбудителя при пиелонефрите из биопсионного материала делают посевы и определяют чувствительность к антибиотикам выявленных микроорганизмов. Чрескожная микробиопсия проводится с целью установления характера опухоли почки, диагностики хронического гломерулонефрита, амилоидоза и в ряде других случаев. Чрескожная микробиопсия проводится строго по показаниям, так как она может сопровождаться рядом тяжелых осложнений.

Радиоизотопные методы исследования

Радиоизотопная ренография позволяет изучить функцию почек. Больному вводят внутривенно диодраст или гиппуран, меченный ^{131}I , затем с помощью многоканальной радиографической установки регистрируют в виде характерных кривых функцию каждой почки в отдельности, скорость очищения крови от меченого препарата (отражает суммарную секреторную функцию почек), накопление препарата в мочевом пузыре, являющееся показателем состояния суммарной уродинамики в системе верхних мочевыводящих путей. Исследование позволяет получить представление о функции почек при хроническом гломерулонефрите, туберкулезном поражении, пиелонефрите, амилоидозе, диагностировать нарушения оттока мочи из одной почки, облегчает дифференциальную диагностику гипертензий и т. д. (рис. 138).

Иногда производят сканирование почек. В этом случае с помощью специального прибора — гамма-топографа или сканера — определяют накопление в почках введенного препарата, меченного радиоактивными изотопами, например неогидрина, меченного радиоактивной ртутью. При этом на листе бумаги регистрируют тени почек — сканограмму (рис. 139). По интенсивности накопления препарата (интенсивности тени) судят о функции почек. Наличие очаговых дефектов накопления позволяет диагностировать опухоли, туберкулезное поражение почек и другие деструктивные процессы.

По сканограмме можно определить также расположение, форму и величину почек.

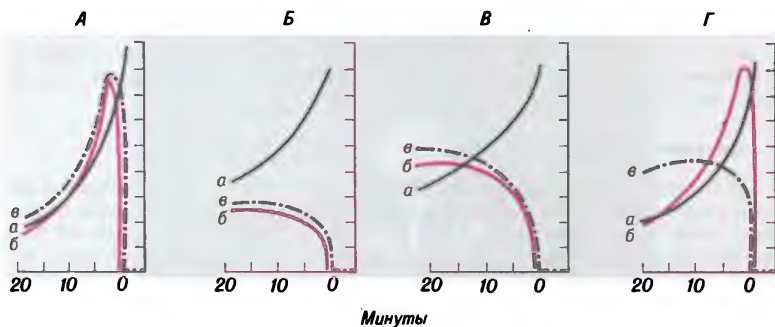


Рис. 138. Радионейфrogramмы здорового человека (А) и больных хроническим гломерулонефритом с нарушением азотовыделительной функции почек (Б); двусторонним гидронефрозом (В), хроническим пиелонефритом (Г) — камень в левой почке.

а — клиренс крови; б — радионейфrogramма правой почки; в — радионейфrogramма левой почки.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

Мочевой синдром

В широком смысле под мочевым синдромом понимают различные изменения при лабораторном исследовании мочи (протеинурия, гематурия, цилиндрuria, лейкоцитурия, бактериурия), которые обнаруживаются у пациентов, не предъявляющих никаких жалоб (не случайно во многих руководствах термин «мочевой синдром» часто используется в сочетании с прила-

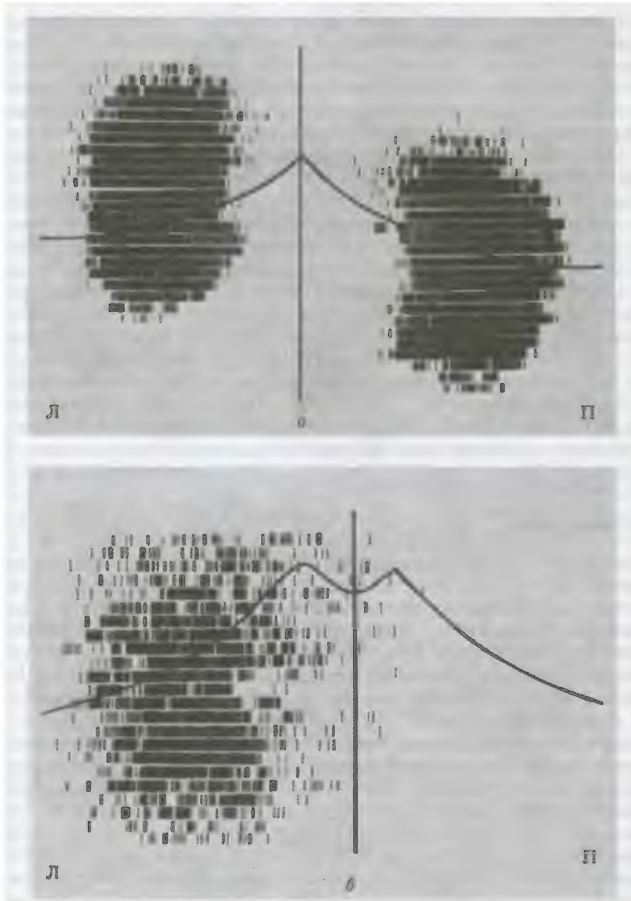


Рис. 139. Сканограмма почек здорового человека (а) и больного с гипернефромой правой почки (б).

гательными «асимптоматический» или «бессимптомный»). Однако в узком смысле, применительно к нефрологическим заболеваниям, в понятие «мочевой синдром» включаются обычно протеинурия и гематурия. Больные, у которых заболевания почек проявляются лишь мочевым синдромом, нередко обнаруживаются случайно: при прохождении диспансерного обследования, сдаче анализов для получения справок при оформлении на работу или в дом отдыха и т. д.

Протеинурия нередко бывает обусловлена рядом функциональных причин (физическая нагрузка, длительное пребывание в вертикальном положении, лихорадка и др.) и обычно носит транзиторный характер. Стойкая протеинурия, связанная с поражением клубочков почек и повышением фильтрации белков плазмы, встречается при гломерулонефрите, системных заболеваниях соединительной ткани, амилоидозе почек, диабетической нефропатии. Протеинурия, вызванная нарушением реабсорбции белков в канальцах, типична для тубулоинтерстициального нефрита. Протеинурия «переполнения», возникающая при повышенном образовании белков плазмы, фильтрующихся затем клубочками, наблюдается при некоторых формах острых лейкозов, миеломной болезни и моноклональных гаммапатиях, миелодиспластическом синдроме.

В оценке диагностического значения *гематурии*, помимо признаков, описанных выше (см. *Исследование мочевых осадков*), помогает уточнение ее связи с другими клиническими проявлениями. Так, возникновение гематурии на фоне приступообразных болей в поясничной области по типу почечной колики характерно для мочекаменной болезни или инфаркта почки, тогда как бессимптомная гематурия, случайно обнаруживаемая у молодого пациента, может быть проявлением гематурической формы хронического гломерулонефрита (IgA-ассоциированной нефропатии или болезни Берже), а бессимптомная гематурия, определяемая у пожилого человека, может быть симптомом опухолевого поражения почек, мочевого пузыря или предстательной железы. Для уточнения причин гематурии проводят дополнительные исследования: ультразвуграфию, цистоскопию, компьютерную томографию и др.

Почечные отеки

Отеки почечного происхождения в большинстве случаев очень характерны и легко отличимы от отеков другого происхождения, в частности сердечных. Они прежде всего возникают не на ногах, а в местах, где наиболее рыхлая клетчатка,— на веках, на лице. Почечные отеки могут быстро возникать и увеличиваться и так же быстро исчезать; в выраженных случаях они обычно более равномерно распространены по туловищу и конечностям (подобные общие отеки тела носят название анasarки). Отекают не только кожа и подкожная клетчатка, но и внутренние органы. Обычно отекает и увеличивается печень, однако при заболеваниях почек увеличение печени пропорционально увеличению других органов и никогда не бывает столь значительным, как при сердечных отеках. Больше или меньшее количество жидкости накапливается и в серозных полостях: плевральной, брюшной, в перикарде. Определить отек можно пальпацией. Наличие отека также подтверждается волдырной пробой Мак-Клора—Олдрича: после внутрикожного введения в область внутренней поверхности предплечья 0,2 мл изотонического раствора хлорида натрия образуется волдырь, который тем быстрее рассасывается, чем больше выражена «отечная готовность» ткани. У здорового человека рассасывание волдыря происходит в течение часа.

При выраженном отечном синдроме проследить динамику отека в процессе лечения помогают повторное, с интервалом в несколько дней, измерение окружностей конечностей и живота на одном и том же уровне, определение высоты уровня жидкости в плевральной и брюшной полостях, измерение массы тела больного, а также определение суточного диуреза и водного баланса организма (соотношения количества выпитой и выделенной за сутки жидкости).

Причины возникновения отеков при заболеваниях почек различны.

1. При многих заболеваниях почек, протекающих с нефротическим синдромом, в происхождении отеков большую роль играет *повышение проницаемости стенки капилляров*. Большое значение в последнее время придается повышению гиалуронидазной активности сыворотки крови, которая, как правило, наблюдается при многих заболеваниях почек. Гиалуронидаза усиливает деполимеризацию гиалуроновых комплексов мукополисахаридов, образующих межклеточное вещество (межэндотелиальный «цемент») и основную базальную мембрану капиллярной стенки, вследствие чего порозность этой стенки увеличивается. Имеют значение снижение содержания кальция в сыворотке крови (поскольку в состав межклеточного вещества входят его соединения с белком в виде протеината кальция), а также изменение рН крови (ацидоз). Генерализованное повышение проницаемости капилляров приводит к тому, что из кровяного русла в ткани начинает усиленно проходить не только вода с растворенными в ней веществами, но и довольно большое количество белка. К тому же деполимеризация мукополисахаридов межклеточного вещества тканей приводит к увеличению количества молекул в межклеточной жидкости и повышению его коллоидно-осмотического давления.

Следовательно, при нефротическом синдроме не только наблюдается повышение проницаемости капиллярной стенки, которое облегчает переход жидкости в ткани, но и создаются условия для задержки ее в тканях, так как повышенное коллоидно-осмотическое давление межклеточной жидкости обуславливает ее гидрофильность, межклеточная жидкость легче впитывает и труднее отдает воду. Сравнительно высоким содержанием белка в отечной жидкости объясняются большая плотность и меньшая смешаемость отека при нарушении капиллярной проницаемости по сравнению с отеками гипопропротеинемического происхождения.

Отечная жидкость при повышении капиллярной проницаемости накапливается как в подкожной клетчатке, так и в других тканях, особенно богатых сосудами. В серозных полостях жидкости обычно скапливается мало. Отеки данного типа наблюдаются не только при заболеваниях почек, но и при некоторых других болезнях (например, могут быть аллергического, ангионевротического — отек Квинке — происхождения), при укусах пчел и т. д.

2. Коллоидно-осмотические (гипопропротеинемические) отеки наблюдаются при нефротическом синдроме и амилоидозе почек. Они обусловлены уменьшением онкотического давления плазмы крови (зависящего от степени гипопропротеинемии) вследствие высокой протеинурии, обычно имеющейся у таких больных, а также переходом белка через порозную стенку капилляров в ткани. Образование отеков преимущественно коллоидно-осмотической природы происходит по законам гидростатики. Эти отеки возникают в первую очередь на ногах у ходячих больных и на пояснице у лежачих. Обычно гипопропротеинемические отеки возникают при содержании в крови менее 3,5—4,0 г% белка и до 1,0—1,5% альбуминов. Большое значение име-

ет изменение качественного состава белков плазмы. При нефритах теряются с мочой главным образом мелкодисперсные белки — альбумины; количество глобулинов снижается в меньшей степени. Осмотическое же давление определяется количеством молекул в единице объема плазмы, а не их молекулярной массой. Поэтому потеря мелкодисперсных альбуминов, удельное коллоидно-осмотическое давление которых приблизительно в 3 раза выше, чем у грубодисперсных глобулинов, существенно снижает онкотическое давление крови.

Гипопротеинемические отеки возникают не только при нефротическом синдроме и амилоидозе почек. Они могут появляться при длительном голодании («голодные отеки»), нарушении всасывания в тонкой кишке, раковой кахексии и некоторых других заболеваниях, сопровождающихся снижением содержания белка в плазме.

3. Натриемические отеки обусловлены задержкой в крови и тканях ионов натрия. Ионы натрия обладают большой гидрофильностью, и при избытке их в организме возникают отеки (нарушается осмотическое равновесие). Так, при приеме внутрь большого количества хлорида натрия (поваренная соль) могут появиться отеки. Гипернатриемия при болезнях почек является дополнительным фактором, усиливающим действие повышенной капиллярной проницаемости и гипопротеинемии. В механизме накопления ионов натрия при ряде заболеваний большое значение придают гормональным факторам, прежде всего избыточному выделению в кровь гормона коры надпочечников — альдостерона и задней доли гипофиза — антидиуретического гормона.

Любой отек, независимо от его причины, в той или иной степени отражает нарушение осморегуляции организма, в которой основную роль играет гормональное звено: система альдостерон — антидиуретический гормон. Деятельность этой системы в первую очередь направлена на сохранение постоянства объема и ионного состава крови. В случае незначительного уменьшения объема крови (которое при болезни почек может быть при переходе части жидкости из кровяного русла в ткани вследствие повышения порозности капиллярной стенки или снижения онкотического давления крови) возникает раздражение объемных рецепторов — волюморекцепторов, расположенных в основном в стенках правого предсердия и общих сонных артерий. В ответ на это раздражение включаются защитные механизмы поддержания внутрисосудистого объема. Усиливается продукция альдостерона корой надпочечников, что приводит к увеличению реабсорбции натрия стенкой почечных канальцев, повышению его концентрации в крови и накоплению в тканях. Так, количество альдостерона, выделяемого за сутки с мочой, при нефротическом отеке возрастает с 2—10 до 25—200 мкг и более; одновременно значительно уменьшается экскреция натрия с мочой. Увеличение продукции альдостерона, возникающее вторично как компенсаторная реакция, например при отеках или внезапной потере воды организмом, носит название вторичного гиперальдостеронизма в отличие от первичного, наблюдающегося при опухолях или гипертрофии коры надпочечников. Вслед за усилением реабсорбции натрия почечными канальцами увеличивается реабсорбция воды. Повышение концентрации ионов натрия в крови (вследствие усиленной их реабсорбции в почечных канальцах) вызывает раздражение осморекцепторов и повышенное выделение гипофизом антидиуретического гормона, что еще больше увеличивает факультативную реабсорбцию воды в дистальных канальцах. Если первоначальная причина отека (повышенная порозность капилляров, гипоонкия плазмы) сохраняется, жидкость не удержи-

вается в кровяном русле и продолжает переходить в ткани, увеличивая отек.

4. Отеки могут возникать при остром прекращении или резком снижении образования мочи почками (анурии), наблюдающемся у больных с некоторыми острыми отравлениями (отравление сулемой), а также в терминальной стадии некоторых хронических почечных заболеваний (ретенционные отеки). Задержка натрия и воды может происходить, например, при хроническом гломерулонефрите вследствие значительного поражения клубочков и уменьшения клубочковой фильтрации, а также при гиповолемическом снижении кровообращения в почках (резкая кровопотеря, шок). Однако снижение клубочковой фильтрации приобретает значение лишь при наличии и других предпосылок к развитию отека, а не в качестве самостоятельного фактора. Так, при тяжелой почечной недостаточности с резким нарушением фильтрации отеки нередко отсутствуют или даже исчезают, если были до этого.

Следует отметить, что в клинической картине ни один из перечисленных механизмов почечных отеков не проявляется как самостоятельный, а лишь преобладает в том или ином случае.

Нефротический синдром

В клинической практике нередко приходится наблюдать заболевания, протекающие с поражениями почек преимущественно дистрофического характера. Подобные поражения почек раньше рассматривали как самостоятельный вид почечной патологии и выделяли под названием «липидный нефроз». В дальнейшем выяснилось, что эта группа поражений почек не является однородной. Большинство случаев составляет так называемый нефротический синдром, характеризующийся протеинурией (с потерей белка $> 3,5$ г в сутки), гипоальбуминемией (с содержанием альбумина в крови $< 3,0$ г/л), отеками и гиперлипидемией и представляющий собой одно из проявлений какого-либо общего заболевания (свинцовая интоксикация, туберкулез, остеомиелит и т. д.). В ряде случаев, однако, связать картину изменений в почках с каким-либо общим заболеванием не удастся — эти случаи по-прежнему обозначаются как «липидный нефроз» (особенно в педиатрической практике). Нефротический синдром бывает острым (токсическая почка) и хроническим.

Токсическая почка

Токсическая почка (син.: острый нефротический синдром, острый нефроз, нефронефроз) наблюдается при острых инфекционно-токсических заболеваниях, таких как тифы, малярии, грипп, при отравлении нефротоксичными ядами (сулема, четыреххлористый углерод), при переливании несовместимой крови, массивных ожогах и в некоторых других случаях.

Патологоанатомическая картина. В более легких случаях наблюдается небольшой степени дистрофия эпителия проксимальных канальцев в виде мутного набухания и жировой инфильтрации канальцевых клеток. В тяжелых случаях почки несколько увеличены, дряблые. В случае сулемового отравления вначале из-за резкого полнокровия ткани почка красного цвета (большая красная сулемовая почка), затем наступает спазм сосудов почки, уменьшаются ее размеры (малая бледная сулемовая почка). При гистологическом исследовании определяются белковая дистрофия и некроз канальцевых клеток, их слушивание, нередко страдают и клубочки (острый нефронефроз).

Клиническая картина. Проявления токсической почки значительно варьируют. Легкие формы протекают практически бессимптомно, лишь при исследовании мочи обнаруживается белок. В качестве примера можно привести так называемые лихорадочные альбуминурии, наблюдающиеся при инфекционных заболеваниях.

При тяжелых формах нарушается выделение мочи, наблюдается олигурия. Артериальной гипертензии и отеков в типичных случаях нет. Моча концентрированная, с высокой относительной плотностью, содержит белок, различные цилиндры, эритроциты, клетки почечного эпителия, лейкоциты. Нарушения функции почек усугубляются из-за сопутствующих шоку (например, при ожогах, травмах и т. д.) расстройств их гемодинамики. В самых тяжелых случаях наблюдается полная анурия, в крови накапливаются азотистые шлаки. Если в течение ближайших нескольких суток не удастся восстановить выделение мочи почками, больной умирает от уремии.

Лечение. Борьба с основным заболеванием, осложнившимся поражением почек. В случае затянувшейся олигурии или анурии во избежание развития уремии показан перитонеальный диализ или гемодиализ.

Хронический нефротический синдром

Хронический нефротический синдром наблюдается при хроническом гломерулонефрите, малярии; сепсисе, туберкулезе, коллагенозах, сахарном диабете, амилоидозе, миеломной болезни, злокачественных опухолях (легких, почек, молочной железы), приеме нефротоксичных лекарственных средств (препараты золота, пеницилламин) и некоторых других заболеваний. В более редких случаях причину возникновения нефротического синдрома установить сразу не удастся. Однако в большинстве случаев детальный анализ анамнестических данных и тщательное обследование больного позволяют выявить хронический гломерулонефрит, в результате которого и возник нефротический синдром. Чаще такие формы нефротического синдрома наблюдаются в детском возрасте. Случаи, когда причина возникновения дистрофических явлений в почках остается неясной, обозначаются как липоидный нефроз.

Считается, что причиной нефротического синдрома и липоидного нефроза являются резкие расстройства обмена, в основном жирового и белкового, с последующим нарушением трофики и проницаемости стенки капилляров клубочков. Белковые частицы и липоиды, в большом количестве содержащиеся в первичной моче этих больных, инфильтрируют стенку канальцев, вызывая грубые дистрофические изменения в эпителиальных клетках. В последнее время в развитии хронического нефротического синдрома и липоидного нефроза большое значение отводится аутоиммунному механизму.

Патологоанатомическая картина. Почки увеличены в объеме («большие белые почки»), их капсула легко снимается. При гистологическом исследовании выявляются дистрофические изменения канальцевого эпителия, особенно извитых канальцев. В базальных частях эпителиальных клеток видно отложение липидов. Наблюдается дистрофия клубочков, особенно характерны изменения подоцитов и эндотелиальных клеток, с которыми и связывается нарушение проницаемости клубочковой мембраны.

Клиническая картина. Основной и нередко единственной является жалоба на упорные отеки. Особенно заметны отеки на лице: оно одутловатое,

бледное, веки набухшие, глазные щели узкие, утром глаза открываются с трудом. Отекают также ноги, поясница, кожа живота и кистей рук. Отеки подвижны: при давлении на кожу в ней легко остается ямка, которая сравнительно быстро исчезает. Жидкость накапливается также во внутренних органах и серозных полостях.

В отличие от хронического гломерулонефрита артериальное давление не изменено или даже снижено, признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка сердца не определяются.

В период нарастания отеков обычно уменьшается диурез, нередко за сутки выделяется всего 250—400 мл мочи. Она имеет высокую относительную плотность (1,030—1,040) и содержит большое количество белка — до 10—20% и более (описаны случаи содержания в моче 17 и 24% белка), преобладают мелкодисперсные молекулы альбуминов. Наличие стойкой и выраженной альбуминурии является одним из наиболее характерных признаков болезни. Предполагается, что в происхождении протеинурии при нефротическом синдроме имеет значение как повышение фильтрации белка плазмы через стенку капилляров клубочков, так и нарушение реабсорбции белковых молекул поврежденным эпителием канальцев. В осадке мочи определяется большое количество гиалиновых, зернистых и восковидных цилиндров, клеток почечного эпителия. Наличие лейкоцитов и эритроцитов в мочевом осадке для нефротического синдрома не характерно. Обычно обнаруживаются двоякопреломляющие кристаллы холестерина, которые при других заболеваниях почек не встречаются.

Длительная и упорная протеинурия приводит к обеднению организма белком и стойкому снижению содержания его в плазме крови (до 5—4%), что выявляется при лабораторном исследовании, причем особенно сильно снижается содержание альбуминов, так что альбумин-глобулиновый коэффициент, в норме равный 1,2—2,0, значительно уменьшается. Несколько увеличивается содержание α_2 -глобулинов и снижается содержание γ -глобулинов. Гипопротеинемией, особенно гипоальбуминемией, объясняется возникновение отеков при нефротическом синдроме. Гипоальбуминемия сопровождается снижением онкотического давления плазмы, задержкой воды в тканях, а также уменьшением объема циркулирующей крови. В ответ на это повышается выработка надпочечниками альдостерона, а гипофизом — антидиуретического гормона, еще больше сокращается диурез, задерживается хлорид натрия, увеличиваются отеки.

Другим постоянным симптомом является резкая липидемия, увеличивается концентрация в плазме холестерина (до 500 мг%, т. е. 1360 ммоль/л, и выше), фосфолипидов и нейтрального жира. Эти изменения, видимо, возникают вторично на фоне нарушения белкового обмена и гипопротеинемии. Таким образом, лабораторное исследование позволяет выявить три характерных для нефротического синдрома симптома: протеинурию, гипопротеинемию и нарушение белкового обмена — гиперхолестеринемию.

Кровоочистительная функция почек при нефротическом синдроме не страдает, азотемии не наблюдается. Основные функциональные пробы почек длительное время остаются нормальными, однако проба с феноловым красным нередко выявляет снижение канальцевой секреции. Биопсия почек дает очень ценные сведения для выяснения природы нефротического синдрома при хронических заболеваниях почек.

Течение. Длительное, годами. Временами, часто под влиянием присоединившейся инфекции, наблюдается усиление отеков и мочевого синдрома. Больные, у которых развиваются нефротический синдром и липоидный нефроз, чувствительны к кокковой инфекции. У них нередко наблю-

даются повторные пневмонии, рожистые воспаления кожи, от которых раньше, до открытия антибиотиков, больные умирали. Отмечено также более легкое возникновение у них сосудистых тромбозов. Прогноз во многом определяется основным заболеванием и присоединением различных инфекций.

Лечение. Назначается диета, богатая белком (2—2,5 г на 1 кг массы тела больного без учета отеков) с ограничением поваренной соли. Если это возможно, воздействуют на заболевание, послужившее причиной развития нефротического синдрома (удаление злокачественной опухоли, отмена нефротоксичного препарата). В лечении больных хроническим гломеруло-нефритом, у которых наблюдается нефротический синдром, применяются кортикостероидные препараты (преднизолон) и иммунодепрессивные средства (делагил или другие подобные препараты). При выраженных отеках назначают мочегонные: дихлотиазид (гипотиазид) по 0,025—0,05 г 2—3 раза в день через 1—2 дня, фуросемид, при значительной гипопротеемии проводятся инфузии раствора альбумина. В период относительной ремиссии рекомендуется санаторное лечение на курортах с сухим климатом.

Почечная артериальная гипертензия

Многие заболевания почек, в первую очередь такие, как острый и хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, нефросклероз, разнообразные по этиологии поражения кровеносных сосудов почек, сопровождаются повышением артериального давления — гипертензией. Это обусловлено участием почек в регуляции артериального давления. В юктагломерулярном аппарате почек, который представляет собой скопление особых клеток у сосудистого полюса клубочка в месте, где приносящая артерия сближается с начальным отделом дистального извитого канальца, в случае ишемии почечной паренхимы усиленно вырабатывается ренин. Ренин, действуя на вырабатываемый печенью гипертензиноген, относящийся к фракции α_2 -глобулинов плазмы, превращает его в ангиотензиноген, который под влиянием так называемого превращающего фермента переходит в ангиотензин (гипертензин). Ангиотензин вызывает повышенную выработку альдостерона, сужение артериол и повышение артериального давления. В последнее время в литературе появились работы, связывающие возникновение почечной гипертензии также с нарушением выделения пораженными почками особых веществ, оказывающих гипотензивное действие.

По данным разных авторов, почечная гипертензия составляет около 10—12% всех гипертензий. Выделяют две ее основных формы. В тех случаях, когда артериальная гипертензия связана с поражением паренхимы почек (при гломерулонефрите, нефросклерозе), говорят о *ренопривной артериальной гипертензии*. Если причиной повышения артериального давления служит поражение почечных артерий (атеросклероз, фибромускулярная дисплазия), используют термин «*вазоренальная гипертензия*». Следует отметить, что и сама гипертоническая болезнь, сопровождаясь распространенным спазмом артериол и создавая предпосылки для атеросклеротического поражения артерий, приводит к нарушению кровоснабжения различных органов, в том числе и почек, а следовательно, способствует усиленному выделению ими ренина. Поэтому в определенной стадии развития гипертонической болезни повышение артериального давления уже в значительной мере обуславливается почечным механизмом. Почечная гипертензия в отличие от гипертензий другого происхождения нередко (приблизительно в $1/5$ случаев) склонна к особенно быстрому и злокачественному течению.

Гипертензия почечного (как и другого) происхождения проявляется рядом неприятных субъективных ощущений: головной болью, головокружением, шумом в ушах. При резком подъеме артериального давления головная боль особенно мучительна, нередко сопровождается рвотой, парестезиями. Как правило, нарушаются работоспособность, сон, больной не может длительное время сосредоточиться на выполнении какой-либо работы, особенно умственной. При измерении артериального давления определяется повышение как систолического, так и диастолического давления, причем последнее нередко бывает сравнительно высоким. Обычно отмечается акцент II тона на аорте.

Вследствие высокой и стойкой гипертензии резко возрастает нагрузка на сердце. Вначале вследствие постоянной перегрузки возникает гипертрофия мышцы левого желудочка. О гипертрофии миокарда левой половины сердца можно судить по усилению верхушечного толчка, некоторому приглушению I тона на верхушке, а также по характерным изменениям, выявленным при рентгенологическом (закругление верхушки сердца) и электрокардиографическом (отклонение электрической оси сердца влево, некоторое увеличение амплитуды зубца R_1 , в дальнейшем — опускание сегмента ST_1 ниже изолинии, отрицательный или двухфазный зубец $T_{1, II}$). В грудных отведениях ЭКГ выявляется высокий зубец R ($R_{V6} > R_{V5} > R_{V4}$). Следует отметить, что начальные признаки гипертрофии левого желудочка нередко удается выявить спустя месяц от начала возникновения гипертензии.

В дальнейшем рост сосудистой сети миокарда обычно отстает от увеличения массы мышечных волокон и потребностей миокарда в кислороде, возникают дистрофические изменения в сердечной мышце, а затем кардиосклероз. В этот же период вследствие свойственной гипертензии и многим заболеваниям почек, особенно протекающим с нефротическим синдромом, склонности к нарушению липидного обмена может развиваться атеросклероз коронарных артерий сердца, что еще больше нарушает кровоснабжение миокарда. Возникают боли в области сердца, нередко типа стенокардии. При хронических заболеваниях почек в дальнейшем может развиваться недостаточность кровообращения.

При некоторых острых заболеваниях почек, сопровождающихся быстрым и значительным повышением артериального давления, в первую очередь при остром гломерулонефрите, левый желудочек не успевает в достаточной мере гипертрофироваться, чтобы компенсировать резко возросшую нагрузку. Поэтому может наблюдаться острая недостаточность его, проявляющаяся приступом сердечной астмы и даже отеком легкого.

Для почечной гипертензии характерны специфические изменения глазного дна, проявляющиеся в виде почечного нейроретинита. Однако изменения глазного дна при заболеваниях почек (в частности, при гломерулонефрите) обусловлены не только спазмом артерий и артериол сетчатки и зрительного нерва, но и в какой-то мере нарушением проницаемости стенок их капилляров, а также в конечный период хронических почечных заболеваний, заканчивающихся нефросклерозом, — уремической интоксикацией. Это объясняет наличие изменений глазного дна, обусловленных не только дистрофическим процессом, но и повышенной транссудацией через порозную капиллярную стенку, а также геморрагическим синдромом.

В начальной фазе наблюдаются некоторое сужение артерий и артериол сетчатки, извитость мелких вен желтого пятна, сплюснутость вен на месте пересечения их с артериями с небольшим ампуловидным расширением перед местом пересечения (Салюс—Гунн I). В этот период больные еще не

предъявляют жалоб на нарушение зрения, отмеченные изменения имеют функциональный характер и исчезают при нормализации артериального давления (например, при выздоровлении после острого нефрита или нефропатии беременных).

В дальнейшем вследствие продолжающегося спазма и гиалиноза стенок артериол их просвет уменьшается, сужаются и становятся извитыми более крупные артерии, вены представляются сдавленными пересекающимися их артериями, более выражено их ампуловидное расширение перед местом перекреста (Салюс—Гунн II).

В конечной фазе артерии и артериолы резко спазмированы и извиты, напоминают серебряные проволочки. Уплотнены и склерозированы мелкие вены сетчатки, на месте пересечения с артериями они образуют изгиб, вдавливаясь в глубь сетчатки и создавая иллюзию перерыва (Салюс—Гунн III). Выявляются серовато-белые или желтоватые очаги отека и дистрофии сетчатки, кровоизлияния. Отечен диск зрительного нерва. В области желтого пятна радиально расположенные очаги дистрофии нередко напоминают фигуру звезды. Вследствие зрительных дистрофических изменений глазного дна и кровоизлияний нарушается зрение.

Следует отметить, что глазное дно является очень удобным местом в организме, где можно непосредственно увидеть мелкие сосуды и проследить их изменения, а также изменения окружающей ткани (в данном случае сетчатки) в динамике заболевания. Поэтому исследование глазного дна дает много сведений терапевту как для диагноза почечного заболевания, так и для оценки его стадии и прогноза. В ряде случаев вследствие того, что многие заболевания почек могут длительное время протекать без явных симптомов их поражения, больные могут в первую очередь обращаться к окулисту по поводу ухудшения зрения, и только характерная картина изменений глазного дна позволяет в этих случаях предположить почечную патологию, что и подтверждается соответствующими исследованиями.

Наконец, как следствие гипертензии и атеросклероза могут развиваться нарушения мозгового кровообращения с параличами, расстройствами чувствительности, нарушением функции тазовых органов и т. д., а также инфаркт миокарда.

Следовательно, при ряде заболеваний почек синдром почечной гипертензии может выходить на первое место в клинической картине болезни и определять ее течение и исход.

Почечная эклампсия

Эклампсия (от греч. eclampsia — вспышка, судороги) чаще всего наблюдается при остром диффузном гломерулонефрите, но может также возникать при обострении хронического гломерулонефрита, нефропатии беременных. В патогенезе эклампсии основное значение отводится повышению внутричерепного давления, отеку мозговой ткани и церебральному ангиоспазму. При всех указанных заболеваниях эклампсия обычно возникает в период выраженных отеков и повышения артериального давления.

Провоцируют приступы прием больными соленой пищи и неограниченное потребление жидкости.

Первыми признаками приближения эклампсии нередко являются необычные вялость и сонливость. Затем появляются сильная головная боль, рвота, кратковременная потеря сознания (амавроз), речи, преходящие параличи, затуманенность сознания, быстрое повышение артериального давления. Судороги возникают внезапно, иногда после вскрикивания или

шумного глубокого вдоха. Вначале это сильные тонические сокращения, которые затем, через $1/2-1\frac{1}{2}$ мин, сменяются сильными клоническими судорогами (реже отмечаются лишь отдельные судорожные подергивания той или иной группы мышц). Лицо больного становится цианотичным, набухают шейные вены, глаза скашиваются в сторону или закатываются вверх, язык прикушен, изо рта вытекает пена. Зрачки расширены и не реагируют на свет, глазные яблоки твердые. Пульс напряженный, редкий, артериальное давление повышено; при частых приступах повышается температура тела. Нередко наблюдаются непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Приступы почечной эклампсии обычно продолжаются несколько минут, редко дольше. Во многих случаях бывают два-три следующих друг за другом приступа, затем больной успокаивается и некоторое время остается в состоянии оглушенности, глубокого сопора или комы, а затем приходит в себя. Иногда после пробуждения некоторое время сохраняются амавроз (слепота центрального происхождения) и афазия (расстройство речи).

Такова классическая картина экламписического приступа. Однако следует иметь в виду, что в ряде случаев приступы протекают нетипично, без потери сознания или в стертой форме — в виде переходящей афазии, амавроза, легких судорожных подергиваний.

Почечную эклампсию приходится дифференцировать от приступов судорог иного происхождения. Аналогичного характера судороги наблюдаются при эпилепсии — неврологическом заболевании врожденного или посттравматического происхождения. Однако при эпилепсии отсутствуют отеки и другие признаки почечного заболевания, приступы судорог обычно наблюдаются на протяжении многих лет. Судороги возникают также при уремической коме, но в этом случае имеются типичный анамнез (наличие хронического заболевания почек), признаки уремической интоксикации, медленное, на протяжении ряда дней, развитие судорожного состояния; отличается и сам характер судорог: они бывают в виде мелких фибриллярных подергиваний.

В настоящее время разработаны эффективные методы борьбы с приступом почечной эклампсии. Приступ почти сразу обрывается, если сделать больному субокципитальную или спинномозговую пункцию и выпустить некоторое количество спинномозговой жидкости. Внутрочерепное давление снижается, больной приходит в сознание. Разительный эффект от спинномозговой пункции подтверждает значение повышения внутрочерепного давления в патогенезе приступов почечной эклампсии. Также способствуют прекращению приступов эклампсии кровопускание и внутривенное введение сернокислой магнезии (10 мл 25% раствора), снижающие артериальное давление и уменьшающие отек мозга.

Нефритический синдром

Нефритический синдром представляет собой симптомокомплекс, включающий в себя гематурию (чаще всего макрогематурию с выделением мочи цвета «мясных помоев»), протеинурию, отеки, артериальную гипертензию, сопровождающуюся в тяжелых случаях развитием острой левожелудочковой недостаточности, гипертензионной энцефалопатии с кровоизлияниями в сетчатку, отеком диска зрительного нерва и проявлениями почечной эклампсии, а в некоторых случаях — и признаками почечной недостаточности (олигурией, рвотой и т. д.).

Нефритический синдром встречается при многих заболеваниях почек: острым и хроническом гломерулонефрите, наследственно обусловленных

формах нефрита, быстропрогрессирующем нефрите, поражении почек у больных системной красной волчанкой и узелковым периартериите, бактериальном эндокардите, геморрагическом васкулите.

Почечная недостаточность, уремическая кома

Почечная недостаточность (insufficiencia renalis) — патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водно-го, электролитного, осмотического и кислотно-основного равновесия.

Острая почечная недостаточность (insufficiencia renalis acuta) — внезапно возникшая почечная недостаточность, обусловленная острым поражением ткани почек, например при шоке, отравлениях, инфекционных болезнях; в большинстве случаев возможно обратное развитие.

Выделяют три формы острой почечной недостаточности: преренальную, ренальную и постренальную. *Преренальная* форма острой почечной недостаточности встречается при уменьшении общего объема жидкости в организме (профузная диарея, потеря жидкости при остром панкреатите, ожогах), снижении сердечного выброса (при инфаркте миокарда), уменьшении системного сосудистого сопротивления (при сепсисе), повышении сопротивления в сосудах почек (тромбозе воротной вены, гепаторенальном синдроме). *Ренальная* форма острой почечной недостаточности наблюдается при приеме нефротоксичных лекарственных препаратов (например, антибиотиков из группы аминогликозидов), тяжелом течении острого иммунокомплексного гломерулонефрита (волчаночного, постинфекционного, криоглобулинемического), папиллярном некрозе, острых сосудистых поражениях почек (при васкулитах, злокачественной гипертензии). *Постренальная форма* острой почечной недостаточности возникает при обструкции мочеоточников, мочевого пузыря или мочеиспускательного канала при мочекаменной болезни, опухолях, доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

В патогенезе острой почечной недостаточности и острой уремии большое значение отводится шоку и сопутствующему ему нарушению кровообращения, в первую очередь в почках. Вследствие развивающейся при этом аноксии происходят дистрофические изменения в почечных клубочках и канальцах. В других случаях, когда острая почечная недостаточность возникает в результате отравления или тяжелого инфекционного заболевания, ее патогенез в значительной степени обусловлен непосредственным воздействием ядовитых веществ и токсинов на почечную паренхиму. В обоих случаях нарушается фильтрация мочи в почечных клубочках, уменьшается выделение почками мочи — возникает олигурия, в тяжелых случаях вплоть до анурии. Задерживаются в организме соли калия, натрия, фосфора, азотистые продукты и некоторые другие вещества.

Острая почечная недостаточность нарастает быстро и проявляется тяжелым общим состоянием, рвотой, спутанностью сознания, нарушением дыхания и деятельности сердца. Вследствие ишемии почечных клубочков может повышаться артериальное давление, при анурии развиваются отеки. Если в течение нескольких суток не удастся устранить анурию и азотемию, наступает смерть. При благоприятном течении в дальнейшем диурез увеличивается, однако концентрационная способность почек некоторое время остается недостаточной; постепенно функция почек нормализуется и наступает выздоровление.

Клиническая картина острой почечной недостаточности несколько варьирует в зависимости от характера вызвавшего ее заболевания. Во многих случаях острая почечная недостаточность протекает с рядом общих симптомов, что позволяет выделить этот синдром. Различают 4 стадии острой почечной недостаточности: 1) начальная стадия протяженностью от нескольких часов до 1—2 сут клинически проявляется в основном симптомами одного заболевания (травматический или трансфузионный шок, тяжелое острое инфекционное заболевание, интоксикация и т. д.); 2) олигоанурическая стадия, проявляющаяся изменением диуреза (до полной анурии), уремической интоксикацией, водно-электролитными нарушениями. При исследовании в моче определяются протеинурия, цилиндрурия, эритроцитурия. Олигоанурическая стадия может закончиться смертью больного или его выздоровлением; 3) в последнем случае — полиурическая стадия — наблюдается внезапное или постепенное увеличение диуреза с низкой относительной плотностью мочи, снижением содержания в крови остаточных продуктов белкового обмена, нормализацией показателей водно-электролитного баланса, исчезновением патологических изменений в моче; 4) стадия выздоровления начинается со дня нормализации содержания остаточного азота, мочевины и креатинина крови и длится от 3 до 12 мес.

Хроническая почечная недостаточность (*insufficiencia renalis chronica*) — постепенно развивающаяся необратимая почечная недостаточность, обусловленная медленно нарастающими изменениями почек при аномалиях их развития, болезнях обмена веществ, хроническом воспалении и др.

Наиболее частой причиной хронической почечной недостаточности в настоящее время является поражение почек, развивающееся у больных сахарным диабетом (диабетическая нефропатия). Другими нередкими заболеваниями, приводящими к нарушению выделительной функции почек, служат гипертонический нефроангиосклероз и поражения клубочков почек у больных хроническим гломерулонефритом, диффузными заболеваниями соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия, узелковый периартериит). Хроническая почечная недостаточность может возникать также у больных с поликистозом почек, хроническим пиелонефритом, амилоидозом, миеломной болезнью, поражением сосудов почек (стеноз почечной артерии), длительной обструкцией мочевыводящих путей (например, у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы). Различают скрытый период хронической почечной недостаточности, когда нарушения работы почек клинически не проявляются и обнаруживаются только специальными лабораторными методами, и явный период, проявляющийся клинической картиной уремии.

В скрытом периоде о начальных явлениях нарушения функции почек можно судить при проведении проб на концентрацию, сухоядение и пробы Зимницкого; при этом выявляется тенденция к выделению больным мочи более низкой (ниже 1,017) и монотонной относительной плотности — изогипостенурии. Пробы на очищение («клиренс») позволяют выявить начальные нарушения реабсорбции почечными канальцами и фильтрации в клубочках. Незначительные нарушения функции почек выявляются также методом радиоизотопной нефрографии. Считается, что первые признаки почечной недостаточности у больных с хроническими заболеваниями почек появляются только тогда, когда масса функционирующей почечной паренхимы уменьшается не менее чем до $\frac{1}{4}$ ее первоначальной величины.

При прогрессировании почечной недостаточности возникают измене-

ния суточного ритма мочеотделения: наблюдается изурия или никтурия. Пробы на концентрацию и разведение обнаруживают значительное нарушение концентрационной способности почек — выраженную изогипостемию (относительная плотность всех порций мочи колеблется от 1,009 до 1,011, т. е. приближается к относительной плотности ультрафильтрата плазмы — первичной мочи); более выраженные нарушения реабсорбции и клубочковой фильтрации определяются с помощью проб на очищение и радиоизотопной нефрографией. Отмечается постепенное повышение содержания в крови азотистых шлаков, в несколько раз увеличивается содержание остаточного азота (в норме 20—40 мг%). Лабораторное исследование позволяет определить увеличение содержания в крови различных продуктов белкового распада: мочевины (в норме 20—40 мг%, а при почечной недостаточности увеличивается до 200 мг% и более), креатинина (в норме 1—2 мг%), индикана (в норме 0,02—0,08 мг%). Важно отметить, что повышение содержания в крови индикана нередко является первым и наиболее верным признаком хронической почечной недостаточности, так как его уровень в крови не зависит от содержания в пище белка, он не накапливается в тканях.

Умеренное повышение содержания продуктов азотистого распада в крови (азотемия) до определенного времени может не отражаться на самочувствии больного. Однако затем появляется ряд внешних изменений, на основании которых можно клинически диагностировать уремию. Некоторые из признаков уремии обусловлены тем, что недостаточность функции почек частично компенсируется более активным участием в выделительных процессах кожи, слизистых оболочек, пищеварительных желез. Разложение мочевины, выделяемой слизистыми оболочками дыхательных путей и рта, под влиянием находящихся в них бактерий до аммиака обуславливает появление характерного уремического запаха изо рта; в более тяжелых случаях этот запах можно определить, уже приближаясь к постели больного. Считается, что уремический запах удастся обнаружить, когда концентрация остаточного азота в крови превысит 100 мг% (т. е. более 70 ммоль/л).

Азотистые продукты, и прежде всего мочевина, выделяются слизистой оболочкой желудка и разлагаются с образованием аммиачных солей. Эти соли раздражают слизистую оболочку желудка и кишечника — возникают тошнота, рвота (уремический гастрит), поносы (уремический колит). Раздражение выделяемыми продуктами слизистой оболочки дыхательных путей ведет к ларингиту, трахеиту, бронхиту. Развивается тяжелый стоматогингивит. Вследствие раздражения на слизистых оболочках образуются некрозы и изъязвления. На коже больного нередко можно видеть отложение кристаллов мочевины в виде белой нити, особенно у устья потовых желез (у основания волос). Возникает мучительный зуд, который заставляет больных без конца расчесывать кожу. Накапливающиеся в крови токсичные вещества выделяются и серьезными оболочками; особенно характерен уремический перикардит, который определяется при выслушивании сердца стетоскопом по характерному грубому шуму трения перикарда. Этот шум обычно появляется в терминальном периоде и свидетельствует о близкой смерти больного. По образному выражению старых врачей, шум трения перикарда является «похоронным звоном уремика».

За счет общей интоксикации нарушаются память, сон, появляются утомляемость, тупая головная боль, затем развиваются сонливость и апатия, нарушается зрение. При исследовании глазного дна видны суженные артерии и расширенные вены, отечность диска зрительного нерва, местами

белесоватые очажки (нейроретинит). Развитие нейроретинита в первую очередь объясняется трофическими нарушениями вследствие спазма сосудов глазного дна (так как он наблюдается в отсутствие уремии); известное значение, однако, имеет и уремическая интоксикация, усугубляющая эти изменения. Зрачки сужены (отличие от эклампсии).

Резко нарушается обмен веществ: больные становятся кахетичными, вследствие дистрофии изменяются функции печени, костного мозга, возникают токсическая уремическая анемия, обычно сопровождаемая лейкоцитозом, тромбоцитопенией. Вследствие понижения содержания в крови количества тромбоцитов, нарушений в свертывающей системе крови и повышения проницаемости капилляров в результате токсикоза наблюдается склонность к кровотечениям (из носа, желудочно-кишечного тракта, мочевыводящих путей, матки), возникают кожные геморрагии. Несколько снижается температура тела.

В дальнейшем интоксикация нарастает, сознание больного утрачивается, он впадает в кому (уремическая кома), периоды резкой заторможенности чередуются с периодами возбуждения, галлюцинациями; возникает шумное редкое дыхание с очень глубокими вдохами (дыхание Куссмауля), реже наблюдается своеобразное дыхание с переменным нарастанием и ослаблением дыхательных движений (дыхание Чейна—Стокса). В конечной стадии больной находится в глубокой коме, временами возникают отдельные мышечные подергивания, и через некоторое время наступает смерть.

В зависимости от степени уменьшения клубочковой фильтрации выделяют три стадии хронической почечной недостаточности. В начальной стадии у больных определяется снижение скорости клубочковой фильтрации до уровня менее 40 мл/мин, отмечаются полиурия, умеренная анемия, у части пациентов — артериальная гипертензия. У больных с умеренно выраженной стадией скорость клубочковой фильтрации составляет 15—40 мл/мин, определяются полиурия, никтурия, анемия, у большинства пациентов — артериальная гипертензия. В терминальной стадии хронической почечной недостаточности скорость клубочковой фильтрации падает ниже 15 мл/мин, присоединяются олигурия, уремические осложнения (перикардит), нарушения кислотно-основного состояния (метаболический ацидоз).

Уремия (от греч. *urina* — моча и *haima* — кровь) — мочекровие — тяжелая интоксикация организма, обусловленная тотальной недостаточностью функций почек. Острая уремия возникает при отравлении нефротоксичными ядами (соединения ртуты, свинца, четыреххлористый углерод, барбитураты и др.), переливании группнесовместимой крови и массивном гемолизе, шоковых состояниях. Хроническая уремия развивается в конечной стадии многих хронических почечных заболеваний, заканчивающихся нефросклерозом: хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, поражений сосудов почек и т. д.

Патогенез уремии изучен недостаточно. Установлено, что при уремии в крови накапливаются продукты белкового распада — азотистые шлаки: мочевина, мочевая кислота, креатинин. Повышается содержание индикана, фенола и других ароматических соединений, которые образуются в кишечнике при гниении и через кишечную стенку поступают в кровь. В норме из крови эти вещества выделяются почками. Накапливаются различные соединения серы, фосфора, магния и других веществ; нарушается ионное равновесие. Вследствие накопления в организме кислых продуктов и нарушения образования почками аммиака, нейтрализующего кислоты, развивается ацидоз. Уремия сопровождается тяжелыми поражениями печени и нарушением обмена.

Однако ни один из перечисленных процессов не может считаться главным в патогенезе уремии. Так, внутривенное введение мочевины в больших дозах к уремии не приводит, а лишь повышает мочеотделение, в связи с чем препараты мочевины одно время предлагались в клинике как мочегонные при сердечной декомпенсации. Явления, напоминающие клиническую картину уремии, наблюдаются при отравлении фенолом, однако полного соответствия между ними нет. Дизэлектролитемия и метаболический ацидоз сами по себе также не могут явиться причиной всех симптомов уремии. Вероятнее всего, возникновение клинической картины уремии обусловлено всей совокупностью указанных изменений в организме.

Основные принципы лечения. Больных с острой почечной недостаточностью необходимо срочно госпитализировать. Лечение должно быть начато как можно раньше и направлено на основные этиологические факторы (при попадании в организм нефротоксичных ядов — скорейшее удаление и, если возможно, обезвреживание их, при гиповолемическом шоке — ликвидация дефицита циркулирующей крови: вливание эритроцитной массы, плазмы, кровезаменителей и т. д.). Одновременно проводят коррекцию электролитного баланса. В начальной — функциональной — стадии острой недостаточности с целью восстановления диуреза внутривенно вводят маннитол или фуросемид. В большинстве случаев используются гемодиализ («искусственная почка»), интраперитонеальный диализ.

При хронической почечной недостаточности ограничивают содержание белка и соли в пище, производится попытка лечебного воздействия на этиологическое начало и патогенетические механизмы (антибактериальная терапия при пиелонефрите, иммунодепрессивная терапия при хроническом гломерулонефрите и т. д.), одновременно корригируют нарушения водно-электролитного и кислотно-основного состояния, проводят необходимую симптоматическую терапию гипотензивными, сердечно-сосудистыми средствами и т. д. В запущенных случаях больных переводят на хронический гемодиализ или производят трансплантацию почки; это позволяет продлить жизнь больных.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

Заболевания мочевыделительной системы являются распространенной и тяжелой патологией, протекающей с серьезными осложнениями, иногда с летальными исходами. В одних случаях возникают первичные заболевания почек (почки являются местом первичной локализации патологического процесса) — сравнительно редко встречающиеся врожденные аномалии и генетические нефропатии и значительно более распространенные воспалительные поражения почечной паренхимы: диффузные гломерулонефриты инфекционно-аллергической природы, пиелонефриты, возникающие при воспалительных процессах в мочевыводящих путях (циститы, пиелиты) вследствие распространения воспаления на почечную паренхиму, очаговые гломерулонефриты, наблюдающиеся при сепсисе. Группу обменно-дистрофических болезней почек представляют их острые поражения при различных интоксикациях нефротоксичными ядами, при шоке и т. д., а также хронические заболевания — амилоидоз и нефротический синдром, в известной степени — почечнокаменная болезнь. В почках нередко локализуются опухоли (особенно часто рак — так называемый гипернефроидный рак, или гипернефрома). Поражения сосудов почек также встречаются

довольно часто. В хирургической и урологической практике нередки случаи травматического поражения почек.

Выделяют также вторичные поражения почек при первичных заболеваниях других органов и систем: гипертонической болезни, атеросклерозе, сахарном диабете, подагре, коллагенозах (диффузных заболеваниях соединительной ткани), общих инфекциях и т. д. Во многих случаях при отсутствии или недостаточно эффективном лечении первичные и вторичные поражения почек приводят к дистрофическим изменениям нефронов, развитию соединительной ткани с последующим ее рубцеванием и «сморщиванием почки», т. е. к нефросклерозу, который клинически проявляется признаками прогрессирующей почечной недостаточности.

ДИФФУЗНЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Диффузный гломерулонефрит (glomerulonephritis diffusa) — общее инфекционно-аллергическое заболевание с преимущественным поражением сосудов почечных клубочков. Различают острые и хронические гломерулонефриты.

Острый гломерулонефрит

Этиология. Острый (диффузный) гломерулонефрит обычно возникает вскоре после острых инфекционных заболеваний: ангины, скарлатины, пневмонии, отита. Особое значение имеют заболевания, вызываемые гемолитическим стрептококком группы А, чаще 12-го типа. Однако гломерулонефрит может развиваться также после инфекционных заболеваний, вызываемых и другими бактериями, например пневмококками, стафилококками. В ряде случаев острый гломерулонефрит возникает после сильного переохлаждения, особенно при воздействии влажного холода. Описаны случаи возникновения острого гломерулонефрита после вакцинации.

Патогенез. Характерно, что острый гломерулонефрит развивается не во время инфекционного заболевания, а спустя некоторый период, обычно 2—3 нед, причем из почечной ткани в этот момент выделить стрептококки не удается. Таким образом, начало острого гломерулонефрита обычно совпадает с периодом выработки антител к стрептококку. Эти данные свидетельствуют о том, что острый гломерулонефрит является не просто инфекционным, а инфекционно-аллергическим заболеванием.

Предполагают, что бактериальные антигены, поступающие в кровь во время инфекции, повреждают почечную ткань. Измененные вследствие этого ее белки, в свою очередь действуя как антиген, стимулируют выработку в ретикулоэндотелиальной системе соответствующих антител. Комплексы антиген—антитело фиксируются на клетках эндотелия и эпителия почечных клубочков, а также на базальной мембране капилляров клубочков и вызывают их повреждение. При остром диффузном гломерулонефрите всегда поражаются обе почки и в равной мере страдают все гломерулы, что отличает это заболевание от очагового гломерулонефрита и подтверждает его аллергическую природу.

Следует подчеркнуть также, что при остром гломерулонефрите поражаются не только капилляры клубочков почки, но и сосуды других органов и тканей. Гломерулонефрит, таким образом, представляет собой общее сосудистое поражение. Описаны, например, случаи этого заболевания, когда при выраженной клинической картине болезни (отеки, гипертензия) моче-

вые симптомы были незначительными или даже отсутствовали. Однако в большинстве случаев при остром гломерулонефрите все же страдает клубочковый аппарат почек, что объясняется специфическими особенностями их функции как органа выделения.

Патологоанатомическая картина. Почки умерших от острого гломерулонефрита нормального или несколько увеличенного размера и коричневого или серо-коричневого цвета; на разрезе в виде точечных бугорков выступают мальпигиевы тельца. При микроскопическом исследовании почечной ткани в начальный период болезни обнаруживают увеличение размеров почечных клубочков и их гиперемию, а в дальнейшем — их ишемию вследствие спазма капиллярных петель, фибриноидное набухание стенок клубочковых капилляров, пролиферацию их эндотелия, скопление свернувшегося белкового экссудата в пространстве между капиллярными петлями и капсулой клубочка, стазы крови, тромбозы капиллярных петель, кровоизлияния. Патологические изменения во всех случаях охватывают ткань обеих почек. В меньшей степени страдает эпителий почечных канальцев.

В более позднем периоде болезни стихают воспалительные явления в почечной ткани, уменьшается пролиферация эндотелия клубочковых петель, восстанавливается проходимость капилляров.

Клиническая картина. Проявления острого гломерулонефрита достаточно характерны и определяются тремя основными синдромами: отеками, гипертензией и изменениями мочи (гематурия, протеинурия). Чаще всего большой жалуетса на отеки, которые возникают вначале на лице, под глазами, затем охватывают все туловище и конечности; их возникновение в первую очередь объясняется нарушением проницаемости капилляров, а также повышенной продукцией альдостерона корой надпочечников.

Частыми симптомами являются головная боль и тяжесть в голове, что обусловлено повышением артериального, а в ряде случаев и внутричерепного давления. Вследствие спазмов сосудов сетчатки и кровоизлияний в нее может нарушаться зрение. Многие больные предъявляют жалобы на общую слабость, снижение трудоспособности.

При резко выраженном отеком синдроме и массивном выпоте в плевральную полость, а также при перегрузке сердца вследствие значительного повышения артериального давления у больных острым гломерулонефритом развивается сильная одышка, временами возникают приступы удушья по типу сердечной астмы.

При остром гломерулонефрите больные нередко жалуются на тупые боли в пояснице. Чем выраженнее олигурия, тем тяжелее заболевание. Уменьшается выделение мочи, хотя могут быть и частые позывы на мочеиспускание. Иногда наступает полная анурия. При сильной гематурии моча приобретает цвет мясных помоев.

При *осмотре* обращает на себя внимание характерный вид больного: бледная кожа, отечное лицо, распухшие, отечные веки, отеки на туловище. Из-за резко выраженной одышки некоторые больные вынуждены находиться в полусидячем или сидячем положении. В тяжелых случаях наблюдаются приступы почечной эклампсии. Перед приступом у больных повышается артериальное давление, резко усиливается головная боль.

Пальпация позволяет уточнить распространенность и характер отека, а также исследовать пульс больного. Для острого гломерулонефрита характерен напряженный, нередко замедленный пульс. Верхушечный толчок обычно смещен влево и усилен вследствие рано возникающей на фоне артериальной гипертензии гипертрофии миокарда.

Перкуссия грудной клетки при наличии общих отеков позволяет выявить свободную жидкость (транссудат) в плевральных полостях и застой в обла-

ти корней легких (притупленно-тимпанический звук). Левая граница сердца заходит за соответствующую среднеключичную линию.

При *auscultации* в легких дыхание нормальное или с жестким оттенком, в случае сильного застоя определяются сухие и влажные застойные хрипы. При выслушивании сердца определяются брадикардия (вследствие рефлекса, передаваемого с аорты при повышении в ней давления на блуждающий нерв), I тон на верхушке нередко ослаблен; при значительной перегрузке сердечной мышцы выслушивается ритм галопа. Там же может выслушиваться дующий систолический шум (при резкой дилатации левого желудочка и расширении клапанного отверстия). Вследствие повышения артериального давления обычно определяется акцент II тона над аортой.

Рентгенологическое исследование грудной клетки позволяет подтвердить наличие трансудата в плевральных полостях и застоя в корнях легких. Четко выделяются дилатация и гипертрофия левого желудочка сердца (верхушка его закруглена). Большую помощь в установлении диагноза оказывает сфигмоманометрия, позволяющая выявить один из главнейших симптомов острого гломерулонефрита — артериальную гипертензию. Систолическое давление повышается до 200—220 мм рт. ст., хотя нередко бывает и менее высоким. Почти во всех случаях наблюдается повышение диастолического давления до 100—120 мм рт. ст.

Электрокардиографическое исследование позволяет выявить признаки гипертрофии и перегрузки миокарда левого желудочка. При резко выраженных отеках туловища амплитуда зубцов ЭКГ уменьшается.

Наконец, для острого гломерулонефрита очень характерен мочевого синдром. В период нарастания отеков выделение мочи обычно уменьшается, наблюдается олигурия. Из-за увеличения порозности почечных капилляров моча больного острым гломерулонефритом обычно содержит много белка и эритроцитов. При обильной гематурии моча может приобретать красновато-буроватый цвет (цвет мясных помоев).

При *микроскопическом исследовании* осадка мочи обычно обнаруживают цилиндры, в основном гиалиновые, клетки почечного эпителия. Азотовыделительная функция почек при остром гломерулонефрите обычно не страдает. Лишь в очень тяжелых случаях, протекающих с анурией, в крови больного могут накапливаться азотистые шлаки. Пробы на очищение выявляют более или менее значительное снижение клубочковой фильтрации.

Инфекционно-аллергическая природа острого гломерулонефрита подтверждается иммунологическими сдвигами: в острый период заболевания в сыворотке крови больных наблюдается увеличение содержания α_2 - и γ -глобулинов.

Течение и осложнения. В зависимости от выраженности симптомов острого гломерулонефрита выделяют три клинических варианта заболевания. Острый циклический гломерулонефрит характеризуется бурным началом и наличием типичных клинических симптомов заболевания: макрогематурии с выделением мочи типа «мясных помоев», протеинурии, отеков, артериальной гипертензии. Несмотря на ярко выраженные симптомы заболевания, эта форма чаще всего заканчивается выздоровлением. Напротив, два других клинических варианта: острый гломерулонефрит затянувшегося течения, протекающий с нефротическим синдромом, и острый гломерулонефрит с латентным течением — могут перейти в хроническую форму.

Наиболее тяжелым, «драматическим», по образному выражению крупнейшего отечественного нефролога Е. М. Тареева, осложнением острого гломерулонефрита является почечная эклампсия, которая наблюдается у

4—10% больных, чаще у детей и женщин. Приступы эклампсии производят удручающее впечатление на окружающих. Во время судорожного приступа больной может получить тяжелые ушибы, переломы ребер; описаны случаи смерти больных вследствие нарушения мозгового кровообращения или отека легких, что, однако, наблюдается редко. Чаще всего приступы проходят бесследно. В ряде случаев возникновение эклампсии служит толчком к быстрому регрессированию симптомов болезни и выздоровлению.

Острый гломерулонефрит в большинстве случаев длится не более нескольких недель или месяцев. Первым признаком наступающего выздоровления является сходжение отеков, в дальнейшем снижается артериальное давление. Небольшая гематурия и протеинурия могут сохраняться на протяжении нескольких месяцев после исчезновения клинических симптомов болезни. У части больных полного выздоровления не наблюдается и заболевание переходит в хроническую форму.

Наиболее неблагоприятным вариантом течения острого гломерулонефрита служит его переход в быстро прогрессирующий гломерулонефрит (прежнее название — подострый), морфологическим эквивалентом которого является так называемый гломерулонефрит с полулуниями и который характеризуется выраженной протеинурией, гематурией, стойкими отеками, высокой и стабильной артериальной гипертензией с быстрым (в течение нескольких недель или месяцев) нарастанием симптомов хронической почечной недостаточности.

Лечение. Больные острым гломерулонефритом находятся на постельном режиме. Важно, чтобы в помещении был сухой теплый воздух, отсутствовали сквозняки. Резко ограничивается потребление поваренной соли (до 0,5—1,5 г в сутки), что способствует ликвидации отеков и артериальной гипертензии. Несколько ограничивается введение белка (в основном за счет снижения потребления мяса).

Эффективными средствами патогенетической терапии острого гломерулонефрита являются преднизолон и другие кортикостероидные гормоны, которые обладают противоаллергическим и противовоспалительным свойствами. Для борьбы с артериальной гипертензией назначают гипотензивные препараты, для более быстрого устранения отеков — фуросемид и другие мочегонные средства. При постстрептококковом остром гломерулонефрите, а также наличии скрытых очагов инфекции применяют антибиотики. При возникновении почечной эклампсии делают кровопускание или вводят внутривенно 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Однако наилучший эффект дает спинномозговая пункция: после выпускания части спинномозговой жидкости внутричерепное давление снижается и приступ эклампсии моментально прекращается.

Профилактика острого гломерулонефрита заключается в закаливании организма и тщательной санации очагов инфекции (кариозные зубы, хронический тонзиллит, гайморит и т. д.).

Хронический гломерулонефрит

Этиология и патогенез. Хронический (диффузный) гломерулонефрит является сравнительно распространенным заболеванием. Иногда в хронический гломерулонефрит переходят острые формы гломерулонефрита, особенно у тех больных, которым не проводилось своевременного и эффективного лечения (вторично-хронический гломерулонефрит). У других больных заболевание обнаруживается случайно, без указания в анамнезе на перенесенный острый гломерулонефрит, но можно думать, что и в этих

случаях заболеванию предшествовал острый гломерулонефрит, однако протекавший скрыто, без ярко выраженных симптомов и поэтому оставшийся нераспознанным. Этот вариант развития заболевания получил название первично-хронического гломерулонефрита.

Хронический диффузный гломерулонефрит возникает в результате перенесенных инфекций (стрептококки, вирус гепатита В, малярия), вакцинации, применения лекарственных препаратов (препаратов золота, пенициллина, рифампицина).

В последнее время в патогенезе хронического гломерулонефрита большое значение придается аутоиммунному механизму. У больных хроническим гломерулонефритом, по-видимому, помимо образования антител к стрептококку, происходит их образование к измененным белкам почечной ткани, что поддерживает воспалительный процесс в почках и является причиной его хронического прогрессирующего течения.

Патологоанатомическая картина. В первом периоде заболевания, тянущемся несколько лет, почки не увеличены или слегка увеличены, а в конечном периоде заболевания резко уменьшены, имеют зернистую поверхность, почечная ткань плотная (так называемая вторично-сморщенная почка). Микроскопическое исследование: для хронического гломерулонефрита характерен преимущественно интракапиллярно протекающий воспалительный процесс в клубочках с постепенным зарастанием капиллярных петель и полости капсулы и превращением клубочка в рубчик или гиалиновый узелок. В эпителии почечных канальцев наблюдаются дистрофические изменения.

В настоящее время выделяют различные морфологические варианты хронического гломерулонефрита: диффузный пролиферативный (характерен также для острого гломерулонефрита), гломерулонефрит с полулуниями (типичен для быстро прогрессирующего гломерулонефрита), мезангио-пролиферативный, мембранозный, мембрано-пролиферативный, хронический гломерулонефрит с минимальными изменениями, фокально-сегментарный гломерулосклероз и фибропластический гломерулонефрит.

Клиническая картина. На протяжении болезни четко выделяются два периода: первый, когда азотовыделительная функция почек еще существенно не нарушена (стадия почечной компенсации), и второй, когда эта функция заметно страдает (стадия почечной декомпенсации).

В первом периоде (стадия почечной компенсации) заболевание проявляется теми же симптомами, что и острый гломерулонефрит. Больные могут предъявлять *жалобы* на слабость, более или менее упорные головные боли и головокружение, отеки. Однако тяжесть этих симптомов обычно выражена меньше, чем при остром гломерулонефрите. Нередко заболевание длительно протекает бессимптомно и обнаруживается случайно при диспансерном обследовании. Объективными методами исследования устанавливаются повышение артериального давления и гипертрофия левого желудочка сердца. При *исследовании мочи* обнаруживаются протеинурия, цилиндрурия; особенно ценно для диагностики выявление восковидных цилиндров. В осадке мочи, как правило, определяется небольшое (реже значительное) количество вышедших эритроцитов. Содержание холестерина сыворотки крови увеличено. Из-за постоянной протеинурии наблюдается более или менее значительная гипопроteinемия.

Вследствие прогрессирующего нефросклероза постепенно, исподволь присоединяются признаки второго, финального, периода болезни. Об уменьшении количества функционирующей ткани почек свидетельствуют низкие показатели проб на «очищение», особенно с инулином и ПАГ. Фильтрационная функция длительное время остается нормальной и снижа-

ется лишь в период обострения процесса. Постепенно уменьшается концентрационная способность почек, снижается относительная плотность мочи. Вымывание азотистых шлаков из организма в этот период поддерживается за счет выделения большого количества жидкости из организма — полиурии. Компенсаторно увеличивается и ночной диурез (он превышает $\frac{2}{3}$ — $\frac{1}{2}$ дневного — никтурия). Затем, при еще большем нарушении концентрации способности почек, относительная плотность мочи становится низкой и монотонной — 1,009—1,011 и не меняется в течение дня и под влиянием сухоядения (изогипостенурия). В этот период повышается содержание азотистых шлаков в крови (мочевина, креатинин, индикан).

В дальнейшем возникают признаки уремии: усиливаются слабость, вялость, головные боли, отмечаются тошнота, кожный зуд, неприятный аммиачный запах изо рта, ухудшается зрение. Незадолго до смерти больные впадают в уремическую кому.

Течение. Хронический гломерулонефрит обычно длится от 2—3 до 10—15 лет. Первый период болезни (стадия почечной компенсации) длительный, второй (стадия почечной декомпенсации) — более короткий. В течении болезни нередко наблюдаются более или менее продолжительные периоды обострения, обычно провоцируемые охлаждением или присоединением инфекционных заболеваний, и периоды ремиссии.

По характеру течения заболевания и преобладанию определенных симптомов выделяют несколько клинических форм хронического гломерулонефрита. Для *нефротической формы* характерны отечный и мочевого синдромы и сравнительно быстрое течение. *Гипертоническая форма*, сравнительно доброкачественная, характеризуется гипертоническим синдромом и незначительными изменениями мочи. У некоторых больных встречается *гематурическая форма*, при которой в моче обнаруживается только увеличенное количество эритроцитов. При *смешанной форме* наблюдаются отеки, мочевого и гипертонической синдромы. Эта форма гломерулонефрита протекает наиболее тяжело и сравнительно быстро, через 2—3 года, приводит к выраженной почечной недостаточности. Наконец, *латентная форма* (хронический гломерулонефрит с мочевым синдромом) протекает скрыто, без отеков и выраженной гипертензии, с незначительными изменениями мочи; почечная недостаточность развивается поздно, нередко спустя 10—15 лет и более. Во всех случаях смерть больных наступает от почечной недостаточности.

Клиническая форма гломерулонефрита обычно соответствует его определенному морфологическому варианту. Так, гломерулонефрит с минимальными изменениями клубочков и мембранозный гломерулонефрит протекают обычно с нефротическим синдромом, тогда как для фибропластического гломерулонефрита клинически характерна смешанная форма заболевания с протеинурией (или нефротическим синдромом), артериальной гипертензией и развитием хронической почечной недостаточности. Установление у больного морфологического варианта хронического гломерулонефрита, проводимое с помощью биопсии почек, в настоящее время помогает в выборе тактики лечения.

Лечение. В период обострения симптомов назначаются постельный режим, молочно-растительная диета с ограничением поваренной соли (до 1,5—2,5 г в сутки) и средним содержанием белка не более 1 г на 1 кг массы тела больного; при нефротической форме и гипопротемии содержание белка в суточном рационе рекомендуется несколько увеличить.

Проводят санацию очагов хронической инфекции (лечение кариозных зубов, тонзиллэктомия). Для ликвидации инфекционных очагов назнача-

ются антибиотики. В период обострения гломерулонефрита, при отсутствии резкой артериальной гипертензии и азотемии, при нефротической форме диффузного гломерулонефрита применяются глюкокортикоиды и цитостатики.

Симптоматическая терапия при гипертонической и отечной формах хронического гломерулонефрита сводится к назначению гипотензивных (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и др.) и диуретических (гипотиазид, фуросемид и др.) средств. У больных с гипертонической и нефротической формами хронического гломерулонефрита с компенсированной функцией почек нередко удается достигнуть значительного улучшения благодаря санаторному лечению.

При уремии особое внимание уделяется борьбе с азотемией. Ограничивается поступление животного белка в организм до 18—30 г в сутки, в основном за счет мяса. Для подавления гниения в кишечнике назначают курсы антибиотиков широкого спектра действия, а также кисломолочные продукты: кефир, простоквашу. При отсутствии склонности к отекам полезно обильное питье. Для борьбы с интоксикацией в организм вводят большое количество витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, глюкозы, назначают повторные переливания крови, промывания желудка и клизмы с раствором гидрокарбоната натрия. Более эффективными методами борьбы с уремической интоксикацией являются перитонеальный диализ и гемодиализ («искусственная почка»). Однако эти методы, не устраняя причины возникновения уремии, позволяют лишь несколько продлить жизнь больных. Значительные перспективы в лечении далеко зашедших форм хронического гломерулонефрита открывает разработка операций пересадки почки, которые в настоящее время начинают проводить в специализированных хирургических отделениях.

Профилактика заключается в предупреждении и своевременном лечении острых и хронических очаговых инфекций (тонзиллит, гайморит, кариес зубов, пародонтоз и др.). Больные хроническим гломерулонефритом нуждаются в диспансерном наблюдении.

АМИЛОИДОЗ ПОЧЕК

Амилоидоз почек (amyloidosis renum; син.: амилоидный нефроз, амилоидная дистрофия почек) служит одним из проявлений общего заболевания — амилоидной болезни, или амилоидоза. Различают амилоидоз семейный (наследственный), первичный и вторичный.

Этиология и патогенез. Первичный амилоидоз характеризуется отложением амилоида, состоящего из легких цепей иммуноглобулинов, и встречается при миеломной болезни, моноклональной гипергаммаглобулинемии и некоторых других гематологических заболеваниях, при которых отмечается повышение синтеза указанных иммуноглобулинов плазматическими клетками. Вторичный амилоидоз возникает на фоне резких нарушений белкового обмена, чаще всего у больных с хроническими воспалительными заболеваниями: туберкулезом, остеомиелитом, бронхоэктатической болезнью, периодической болезнью. Реже развитие амилоидоза наблюдается при деформирующем полиартрите, лимфогранулематозе и некоторых других заболеваниях. Считается, что при всех этих заболеваниях в связи с хроническим воздействием инфекции и токсичных продуктов, а также с происходящим в организме распадом тканей и лейкоцитов извращается синтез белка. На каком-то этапе в процесс включается аутоиммунный механизм, вырабаты-

ются антитела к собственным видоизмененным белкам и комплексы антиген—антитело в виде специфической плотной амилоидной субстанции, представляющей собой соединение глобулина с мукополисахаридами, откладываются в различных органах. Прежде всего они откладываются в стенках мелких сосудов и капилляров под аргирофильной мембраной, под собственной оболочкой желез, в ретикулярной системе различных органов. В результате отложения амилоида нарушается метаболизм в расположенных вблизи клетках; они и другие тканевые элементы сдавливаются, атрофируются. Генетический амилоидоз является следствием наследственных дефектов ферментных систем, ведающих синтезом белка. Этиология спорадическая встречающегося первичного амилоидоза не установлена.

В настоящее время типы амилоидоза принято обозначать сочетанием букв. При этом первая «А» означает амилоидоз, а остальные буквы отражают название фибриллярного белка амилоида. Так, АА-амилоидоз (амилоид содержит сывороточный α -глобулин) характерен для вторичного амилоидоза, тогда как AL-амилоидоз, при котором амилоид образован легкими цепями иммуноглобулинов, представляет собой первичный амилоидоз. Семейный амилоидоз относится к ATTR-амилоидозу (амилоид содержит транстиретин).

Патологоанатомическая картина. Наибольшие изменения при амилоидозе находят в селезенке, почках, печени, надпочечниках, желудочно-кишечном тракте, реже — в лимфатических узлах и других органах. Почки при амилоидозе увеличенные, плотные, серого цвета («большая сальная почка»). При гистологическом исследовании под аргирофильной мембраной артерий и капилляров клубочков видны глыбки амилоида. Капиллярные петли заустевают, клубочки замещаются глыбками амилоида или соединительнотканым рубчиком. Одновременно наблюдаются дистрофические изменения эпителия канальцев. Результатом далеко зашедшего процесса является амилоидно-сморщенная почка.

Клиническая картина. При всех видах амилоидоза клиническая картина в основных чертах однотипна, при вторичном амилоидозе она во многом определяется основным заболеванием (легочный туберкулез, остеомиелит и др.), а также (при всех видах амилоидоза) степенью поражения амилоидной болезнью других органов, например желудочно-кишечного тракта, печени, сердца и т. д. Амилоидоз почки обычно протекает с нефротическим синдромом. В начальный период болезни поражение почек существенно не отражается на общем состоянии больного. Лишь исследование мочи позволяет выявить протеинурию (до 10—15 г%), причем в отличие от «чистого» нефротического синдрома при амилоидозе в моче определяются одиночные цилиндры — гиалиновые, зернистые, восковидные, лейкоциты, эпителиальные клетки. Эритроцитов обычно мало. У части больных наблюдается выраженный нефротический синдром с типичными для него изменениями мочи.

Исследование крови обнаруживает гипопроотеинемию с характерным сдвигом в сторону преобладания глобулинов (альбумино-глобулиновый коэффициент уменьшается до 1,0 и ниже), а среди них — α_2 - и γ -глобулинов. Может наблюдаться гиперхолестеринемия.

Выявление амилоидоза и дифференциацию его от других заболеваний, протекающих с картиной нефротического синдрома, облегчает проба с внутривенным введением конго красного (в последнее время чаще с метиленовым синим: 1 мл 1% раствора подкожно). После введения метиленового синего каждый час берут порцию мочи в течение 5—6 ч. В норме все порции оказываются окрашенными в зеленый цвет. При амилоидозе изменение цвета мочи незначительно или не происходит совсем. Облегчает ди-

агноз также пункционная биопсия почек, а кроме того, выявление амилоидоза и других органов, что бывает нередко.

В более поздний период появляются упорные отеки. Артериальная гипертензия, несмотря на поражение почечных сосудов, при амилоидозе наблюдается редко.

Нарушение клубочковой фильтрации у больных амилоидозом почек происходит в ранний период болезни. В конечной стадии возникает картина выраженной почечной недостаточности с азотемией и уремией, от которой больные обычно умирают. Реже смерть наступает от кахексии или других причин.

Лечение. На успех в лечении амилоидоза можно рассчитывать только в том случае, если устранена причина болезни и нет еще грубых изменений в органах, прежде всего в почках. Лечение включает диету с повышенным содержанием белка (при достаточной азотовыделительной функции почек) и ограничением соли, витаминотерапию, борьбу с отеками и азотемией (при почечной недостаточности). Специфическая лекарственная терапия включает в себя назначение при первичном амилоидозе комбинации мефалана и преднизолона или же других схем полихимиотерапии. При вторичном амилоидозе у больных периодической болезнью эффективен колхицин.

Профилактика вторичного амилоидоза заключается в своевременном выявлении и лечении хронических воспалительных и гнойных заболеваний, которые могут стать причиной его возникновения.

ПОЧЕЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

В основе *почечнокаменной болезни* (nephrolithiasis; син. мочекаменная болезнь) лежит образование конкрементов (камней) разного химического состава в почечных лоханках. Чаще обнаруживаются фосфаты — кальциевые и магниевые соли фосфорной кислоты. Несклько реже встречаются камни, состоящие из солей шавелевой кислоты, — оксалаты, мочевой кислоты — ураты, угольной кислоты — карбонаты. Встречаются также белковые, ксантиновые, цистеиновые и сульфаниламидные камни.

Этиология и патогенез. До сих пор не выяснены, однако установлено, что главным фактором риска образования камней служит гиперкальциурия, которая в большинстве случаев является наследственно обусловленной. Камнеобразованию способствуют также инфекция мочевых путей, травмы почек и кровоизлияния в почечную ткань, застой мочи, некоторые авитаминозы (А, D), нарушения минерального обмена (гиперпаратиреоз), резкие изменения рН мочи. Почечнокаменная болезнь развивается у $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ больных подagraй вследствие повышенного выделения с мочой мочевой кислоты.

Считается, что в большинстве случаев выделение солей из мочи и камнеобразование происходят вокруг органического «ядра», которым могут служить отшелушившиеся клетки лоханочного эпителия, скопления лейкоцитов, кровяной сгусток и т. д. Однако выпадение солей в осадок возможно лишь при повышении их концентрации в моче или при уменьшении их растворимости. Это может произойти вследствие изменения рН мочи и уменьшения содержания в моче так называемых защитных коллоидов, обеспечивающих стабильность перенасыщенных растворов. Например, концентрация мочевой кислоты в моче обычно в 15—20 раз выше, чем ее растворимость в воде.

Клиническая картина. Различают межприступный период и приступы почечнокаменной болезни — почечные колики.



Рис. 140. Обзорная рентгенограмма. Камни в обеих почках.

В межприступном периоде у большинства больных никаких жалоб нет. Лишь у некоторых больных наблюдаются тупые боли в области поясницы. Симптом Пастернацкого, как правило, положительный. При исследовании мочи изредка выявляется непостоянная гематурия, часто обнаруживаются кристаллы солей.

В большинстве случаев первым проявлением болезни служит приступ почечной колики, который обычно возникает вследствие прохождения камня по мочеточнику. Приступ начинается внезапно, часто после тряской езды или длительной ходьбы. Боли локализируются в поясничной области и иррадируют вниз, по ходу мочеточника и в половые органы. Боли очень сильные, больной не может найти себе места, все время меняет положение. Временами интенсивность болей не-

сколько уменьшается, но затем вновь увеличивается и достигает еще большей силы. Приступ сопровождается учащенным болезненным мочеиспусканием и различными рефлекторными симптомами (тошнота, рвота, вздутие живота, задержка дефекации); иногда возникает рефлекторная анурия.

В моче обнаруживаются эритроциты, белок. Приступ прекращается по прохождении камня в мочевой пузырь. Иногда камень проходит по мочеиспускательному каналу и выделяется наружу.

Частота приступов различна: от нескольких в течение месяца до одного на протяжении многих лет.

При наличии типичных приступов почечной колики диагноз почечнокаменной болезни поставить легко. Однако иногда трудно дифференцировать правостороннюю почечную колику от приступа болей при желчнокаменной болезни. Следует помнить, что при печеночной колике боли иррадируют не вниз, а вверх — в правое плечо, лопатку, отсутствуют дизурические явления, затянувшийся приступ может сопровождаться желтухой.

В межприступном периоде диагностику облегчают *ультразвуковое* и *рентгенологическое* исследования (пиелография). В редких случаях камень обнаруживается на обзорной рентгенограмме почек (рис. 140); наиболее интенсивную тень дают оксалаты, фосфаты, карбонаты.

Течение и осложнения. Длительное наличие конкрементов в почечной лоханке не проходит бесследно: как правило, возникает пиелит, который затем может перейти в пиелонефрит. При пиелонефрите воспалительный процесс из почечной лоханки распространяется на почечную паренхиму и постепенно приводит к нефросклерозу. При этом наблюдается гипертензия («почечная гипертензия»), в период обострения — дизурические явления, субфебрилитет, лейкоцитоз, повышение СОЭ, пиурия. Осо-

бенно характерно выявление в осадке мочи особых «активных» лейкоцитов — клеток Штернгеймера—Мальбина. Если при обычном анализе мочи пиурия не выявляется, проводят исследование мочи по методу Каковско-го—Аддиса или Нечипоренко.

Большое значение имеет *бактериологическое исследование мочи*: посев на питательные среды, подсчет количества бактерий (нахождение свыше 100 000 микробных тел в 1 мл мочи является, безусловно, патологическим признаком, в норме их количество составляет 0—10 000), определение их чувствительности к антибиотикам.

Проба Реберга и радиоизотопная ренография позволяют выявить снижение функции обеих почек (обычно выраженное не в равной степени). На пиелограммах (помимо конкрементов в почечных лоханках) и при *ультразвуковом исследовании* почек можно определять деформации почечных чашек и лоханок, а также неравномерное уменьшение размеров почек. На сканограммах больных в далеко зашедшей стадии заболевания определяется уменьшение размеров почек вследствие их сморщивания. В конечный период болезни вследствие вовлечения в воспалительно-склеротический процесс значительного количества ткани обеих почек и развития нефросклероза все функциональные пробы почек, как и при диффузном гломерулонефрите, резко нарушены. Смерть в большинстве случаев наступает от уремии.

Если камень задерживается в мочеточнике и обтурирует его, почечная лоханка перерастягивается скапливающейся мочой и возникает водянка почки — гидронефоз, приводящий в дальнейшем к атрофии почечной ткани; при инфицировании мочи возникает пиелонефрит (острое гнойное воспаление почечной лоханки с переходом на почечную ткань). Для последнего характерны тяжелое общее состояние больного, гектическая лихорадка с обильными потами, тупые боли в соответствующей половине поясницы, пиурия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, значительное повышение СОЭ.

Лечение. Во время приступа почечной колики все мероприятия направлены на снятие спазма и болей: на область поясницы кладут грелку, парентерально вводят баралгин; нередко эффективны горячие ванны. Проводят также новокаиновую блокаду поясничной области.

В межприступном периоде больным рекомендуется обильное питье. При уратных камнях (уратах) полезны щелочная вода: боржом, эссентуки. Большое внимание уделяется диете. Ограничивается потребление продуктов, богатых кальцием (молоко, творог, картофель) и другими веществами, которые входят в состав камней. При наличии оксалатных камней запрещаются зеленый салат, шавель, бобы, помидоры и другие продукты, содержащие щавелевую кислоту. В случае уратных камней ограничивают потребление мяса, рыбы, бобовых, содержащих пуриновые основания. При наличии в лоханке небольших камней делают попытки ускорить их отхождение: рекомендуют длительные прогулки, обильное питье, назначают спазмолитические средства, препараты, содержащие эфирные масла (энатин, цистенал). В случае присоединения пиелонефрита назначают антибиотики и нитрофурановые препараты. При больших инфицированных камнях показана операция, однако она не устраняет причину образования камней, и в дальнейшем они могут возникать вновь.

В последние десятилетия разработан и стал применяться метод дробления почечных камней с помощью ультразвука — метод литотрипсии (или нефролитотрипсии), который применяется по определенным показаниям и нередко дает неплохие результаты. Мелкие осколки почечных камней выводятся с мочой.

ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит представляет собой воспалительное заболевание инфекционной природы, характеризующееся преимущественным поражением чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек.

По клиническому течению выделяют острый и хронический пиелонефрит.

Острый пиелонефрит

Этиология и патогенез. *Острый пиелонефрит* (pyelonephritis acuta) возникает вследствие распространения инфекции из почечной лоханки на почечную ткань при остром пиелите или в результате попадания инфекции в почку и ее лоханку гематогенным путем. Последнее наблюдается при наличии очага инфекции в организме (хронический тонзиллит и др.) или во время острых инфекционных заболеваний (ангина, сепсис, брюшной тиф и др.). Проникновение бактерий в почку и лоханку, однако, не всегда приводит к возникновению острого пиелонефрита и очагового гломерулонефрита: часто наблюдается бактериурия без признаков поражения почечной ткани. Способствует возникновению пиелонефрита затруднение оттока мочи из почки (камень, перекут мочеточника и др.), сахарный диабет, иммунодефицитные состояния.

Патологоанатомическая картина. Почки несколько увеличены в объеме, слизистая оболочка почечной лоханки воспалена, отечна, местами изъязвлена. При нарушении оттока мочи лоханка содержит гной. Наблюдается воспалительная инфильтрация почечной ткани, местами обнаруживаются очажки нагноения.

Клиническая картина. Заболевание проявляется тяжелым общим состоянием больных, высокой лихорадкой неправильного типа, ознобом, тупыми болями в пояснице. При распространении воспаления на мочевой пузырь и уретру возникают болезненные позывы на мочеиспускание и рези при мочеиспускании. В анализах крови отмечают повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз.

Исследование мочи обнаруживает пиурию и бактериурию, однако при полной закупорке мочеточника и одностороннем поражении изменения в моче могут не выявляться. Наблюдаются и стертые формы острого пиелонефрита (обычно на фоне общих тяжелых заболеваний); в этих случаях поражение почек можно заподозрить только на основании данных исследования мочи.

Лечение. Применяют антибиотики (ампициллин, гентамицин, норфлоксацин и др.), ко-тримоксазол.

Хронический пиелонефрит

Этиология и патогенез. *Хронический пиелонефрит* (pyelonephritis chronica) нередко возникает у больных хроническим пиелитом вследствие перехода воспалительного процесса из почечной лоханки на почечную ткань. Предрасполагает к фиксации инфекции в почечных лоханках и распространению ее на почечную ткань почечнокаменная болезнь, а у мужчин пожилого возраста — длительно существующие нарушения оттока мочи, обусловленные доброкачественной гиперплазией предстательной железы. Хронический пиелонефрит чаще всего вызывается условно-патогенной микрофлорой — кишечной палочкой, реже — энтерококком, протеем или другой

инфекцией. При распространении инфекции из почечной лоханки на почечную паренхиму вначале поражаются сосочки, затем мозговой и корковый слои почки. Процесс при хроническом пиелонефрите нередко является односторонним, а если охватывает обе почки, то бывает выражен в неодинаковой степени.

Клиническая картина. Хронический пиелонефрит нередко имеет латентное течение. Обострение заболевания характеризуется повышением температуры до субфебрильных цифр, познабливанием, ноющими болями в поясничной области (а иногда и в боковых отделах живота), появлением положительного симптома Пастернацкого. В дальнейшем присоединяются артериальная гипертензия, постепенно выявляются нарушения концентрации и азотовыделительной функций почек, затем возникает уремия (2—3% всех случаев терминальной хронической почечной недостаточности обуславливаются хроническим пиелонефритом). Однако нарушения концентрационной функции почек при хроническом пиелонефрите прогрессируют медленно, охватывая, как правило, период не менее 20 лет. В отличие от хронического гломерулонефрита для пиелонефрита характерна односторонность или асимметричность поражения почек, что определяется при *ультразвуковом исследовании*, внутривенной и ретроградной *пиелографии*, раздельном исследовании мочи из правой и левой почек, полученной при катетеризации мочеточников, а также раздельном исследовании выделения почками ряда веществ — определений «коэффициентов очищения» (в первую очередь замедляется выделение почкой фенолового красного, снижается коэффициент выделения ПАГ, т. е. довольно рано выявляются признаки поражения дистальных канальцев). Реже, по показаниям, для этих целей применяется *радиоизотопное исследование* — ренография и сканирование.

Для хронического пиелонефрита характерны признаки воспаления почечных лоханок: наличие бактериурии, лейкоцитурии (особенно выявление в осадке мочи особых «активных» лейкоцитов — клеток Штернгеймера—Мальбина). Большое значение имеет *бактериологическое исследование мочи*: посев на питательные среды, определение чувствительности бактерий к антибиотикам. Следует помнить, что мочу для исследования, особенно у женщин, следует брать только при катетеризации мочевого пузыря. Дифференциальный диагноз облегчает также *пункционная биопсия почек*.

В конечный период болезни вследствие вовлечения в процесс значительного количества ткани обеих почек и развития нефросклероза все функциональные пробы почек резко нарушены. Прогноз больных в этой стадии заболевания неблагоприятный.

Лечение. Включает воздействие на инфекцию (антибиотики, нитрофурановые препараты), симптоматическую терапию, направленную на борьбу с артериальной гипертензией и азотемией (в конечный период болезни).

Глава 9. СИСТЕМА КРОВИ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. Ряд общих жалоб, таких как жалобы на слабость, легкую утомляемость, головокружение, одышку при физической нагрузке, сердцебиение, потерю трудоспособности, могут быть проявлением анемий. Однако эти же симптомы могут наблюдаться и при лейкозах, и миелоидной гипоплазии (аплазии) костного мозга. При остро возникшем и обильном кровотечении (например, желудочно-кишечном) внезапно появляются резкая слабость, головокружение, наблюдается обморочное состояние.

Многие заболевания системы крови сопровождаются лихорадкой. Повышение температуры тела до субфебрильной отмечается при гемолитических и B_{12} -дефицитной анемиях, что объясняется пирогенным действием продуктов распада эритроцитов. Невысокая субфебрильная температура может наблюдаться и при других типах анемии вследствие компенсаторного повышения основного обмена. Умеренная и высокая температура нередко отмечается при острых и хронических лейкозах, особенно при их лейкемических формах. Ее причина заключается в массовом распаде лейкоцитов, при котором высвобождается большое количество пуриновых оснований, оказывающих пирогенное действие. Этим же объясняется повышенная потливость больных лейкозами. Наконец, повышенная температура может быть следствием некротически-язвенных процессов и присоединения вторичной инфекции, столь частых при лейкозах, особенно острых, и в терминальной стадии хронических, а также при миелоапластическом синдроме (панмиелофтиз, агранулоцитоз). При лимфогранулематозе лихорадка имеет волнообразный характер с постепенным, на протяжении 8—15 дней, повышением и затем снижением.

Часто больные жалуются на зуд кожи. При лимфогранулематозе мучительный кожный зуд может быть первым признаком болезни, нередко возникающим задолго до появления других ее симптомов. Кожный зуд бывает также при эритремии, хроническом лимфолейкозе.

При многих заболеваниях системы крови наблюдаются потеря аппетита и похудание; особенно выражено похудание, переходящее в кахексию, при хронических лейкозах и злокачественных лимфомах, например при лимфогранулематозе, лимфосаркоматозе и др. Для B_{12} -дефицитной анемии характерно ощущение жжения кончика языка и его краев. При железodefицитной анемии, особенно при ее формах, прежде называвшихся ранним и поздним хлорозом, нередко наблюдается извращение вкуса (больные охотно едят мел, глину, землю, уголь — *pica chlorotica*), а также обоняния (больные испытывают удовольствие от вдыхания паров эфира, бензина и других пахучих веществ с неприятным запахом).

Геморрагические диатезы, миелоапластический синдром и лейкозы сопровождаются повышенной кровоточивостью: спонтанно или под влиянием незначительных причин (давление, легкие ушибы) появля-

ются геморрагические высыпания на коже и слизистых оболочках, наблюдаются кровотечения из носа, десен, желудочно-кишечного тракта, легких, почек, матки. При гемофилии и передозировке антикоагулянтов малейшие травмы кожи и слизистых оболочек вызывают длительно не останавливающиеся кровотечения.

Заболевания, при которых наблюдаются усиленная пролиферация клеток костного мозга и его гиперплазия (например, острый лейкоз, хронический миелолейкоз, эритремия), нередко сопровождаются болями в костях, особенно плоских. Эти боли могут быть спонтанными, но выявляются при надавливании на кость или легком поколачивании по ней. При остром лейкозе очень часто бывают боли в горле при глотании, возникающие в результате развития некротически-язвенной ангины.

При многих заболеваниях возникают сильные боли в левом подреберье, обусловленные вовлечением в патологический процесс селезенки. При быстром увеличении селезенки и перерастяжении ее капсулы (сердечная декомпенсация, тромбоз селезеночной вены) боли тупые. Резкое увеличение селезенки, например при хроническом миелолейкозе (и некоторых формах цирроза печени), сопровождается ощущением тяжести и распирания в левом подреберье. Резкие боли возникают при перисплените; они усиливаются при глубоком дыхании и кашле. Однако наиболее сильные боли возникают при массивных инфарктах селезенки, перекруте ее ножки в случае подвижной селезенки и разрыве ее. При значительном увеличении селезенки разрыв ее возможен даже при небольшой травме.

Большое увеличение печени, например вследствие миелоидной или лимфоидной метаплазии при хронических лейкозах, может быть причиной ощущения тяжести и болей в правом подреберье. Боли в правом подреберье типа колики нередко наблюдаются при гемолитических анемиях; их причиной являются пигментные камни в желчном пузыре и протоках, образующиеся вследствие резкой гипербилирубинемии и повышенного выделения печенью желчных пигментов.

Анамнез настоящего заболевания. При расспросе больного следует выяснить общее состояние его в период, предшествовавший развитию болезни, а также предполагаемые причины заболевания. Нужно установить, когда впервые появились те или иные из указанных симптомов, тщательно изучить динамику заболевания, узнать, не производились ли в прошлом исследования крови и каковы были результаты этих исследований. Наконец, следует установить характер проводившегося в прошлом лечения и его эффективность.

Анамнез жизни. Собирая анамнез жизни больного, нужно иметь в виду, что неправильный режим, недостаточное пребывание на свежем воздухе, однообразное неполноценное питание с недостаточным содержанием в пище витаминов могут привести к развитию анемии. Причинами поражения кроветворной системы являются острые и хронические интоксикации на производстве солями ртути, соединениями свинца, фосфора и др., а также лучевые поражения, полученные вследствие несоблюдения правил техники безопасности.

Много ценных сведений для выяснения этиологии болезни может дать расспрос больного о перенесенных ранее заболеваниях. Так, болезни многих органов, которые могут осложняться явными или скрытыми кровотечениями (например, опухоли и язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, бронхоэктазы, туберкулез легких и др.), могут быть причиной развития анемии. Атрофия слизистой оболочки желудка или его оперативное удаление, даже частичное (резекция), могут нарушить усвоение организмом

железа и витамина В₁₂ — факторов, необходимых для нормального эритропоэза. Хронические заболевания печени нередко сопровождаются геморрагическим синдромом вследствие нарушения продукции ряда факторов свертывания крови, в частности протромбина и фибриногена. Тяжелая анемия может возникнуть на фоне хронических заболеваний почек, сопровождающихся почечной недостаточностью. Наконец, длительный бесконтрольный прием больными по поводу тех или иных заболеваний некоторых лекарственных препаратов, таких как анальгин, бутадйон, левомецитин, сульфаниламиды, цитостатики и др., может привести к подавлению функции костного мозга, способствовать возникновению гемолитической или апластической анемии и геморрагического синдрома.

Ряд заболеваний системы крови передается по наследству, например некоторые виды гемолитических анемий, гемофилия. Поэтому очень тщательно следует расспросить больного о состоянии здоровья всех его родственников, обратив особое внимание на наличие или отсутствие у них признаков анемизации или повышенной кровоточивости.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

Осмотр прежде всего позволяет определить как общее состояние больного, так и состояние его сознания. Крайне тяжелое бессознательное состояние наблюдается в терминальных стадиях многих заболеваний системы крови: при прогрессирующих анемиях, миелонной аплазии, лейкозах.

Осмотр кожи и слизистых оболочек проводят при рассеянном дневном свете. Обращают внимание на их окраску: для анемий характерна *бледность* кожи и видимых слизистых оболочек, причем при разных видах анемии их оттенок нередко бывает различным. Так, при ювенильном хлорозе кожа имеет «алебастровую бледность», в ряде случаев с зеленоватым оттенком. При В₁₂-дефицитной анемии кожа слегка желтоватая, восковидная. При гемолитических анемиях *желтушность* кожи и видимых слизистых оболочек бывает более выраженной; следует иметь в виду, что легкая желтушность легче всего обнаруживается на склерах. Бледность кожи не всегда является достоверным признаком анемизации, так как может быть обусловлена анатомическими особенностями кожи (глубокое залегание сосудов), спазмом периферических сосудов (коллапс, гломерулонефрит) и рядом других факторов. Кроме того, бледность кожи может маскироваться ее гиперпигментацией, например при загаре. Поэтому более доказательным признаком анемизации является бледность слизистых оболочек; легче всего определить побледнение конъюнктивы верхнего и нижнего век. При хронических лейкозах кожа приобретает *землисто-серый оттенок*. Для эритремии характерен «полнокровный» вишнево-красный цвет кожи, особенно выраженный на лице, шее и кистях рук.

При геморрагических диатезах на коже и слизистых оболочках появляются *кровоизлияния* в виде пятен различной величины и формы — от мелко-точечных (петехий) до более крупных (пурпура); наиболее крупные кровоизлияния носят название кровоподтеков. Вначале геморрагические высыпания имеют красный цвет, затем, по мере превращения гемоглобина в местах кровоизлияний в биливердин, билирубин и другие различным образом окрашенные продукты его окисления, цвет высыпаний меняется на вишнево-синий, зеленый, желтый, пока постепенно они не исчезнут. В от-

личие от высыпаний воспалительного происхождения и телеангиэктазий геморрагические пятна при надавливании на них не исчезают.

При осмотре следует обращать внимание на *состояние трофики кожных покровов*. В случае железодефицитных анемий отмечаются сухость кожи, иногда ее шелушение. Волосы становятся ломкими, секутся.

Характерные для ряда заболеваний кроветворной системы изменения можно выявить при осмотре полости рта. Так, при B_{12} -дефицитной анемии наблюдается резкая атрофия сосочков языка, вследствие чего поверхность его становится очень гладкой, как бы лаковой (гунтеровский глоссит); быстро прогрессирующее разрушение зубов и воспаление слизистой оболочки вокруг шеек зубов (альвеолярная пиорея) нередко обнаруживаются у больных железодефицитной анемией. При острых лейкозах одними из наиболее частых симптомов являются язвенно-некротическая ангина и стоматит.

При некоторых видах лейкозов при осмотре могут быть обнаружены регионарные припухания на шее, над ключицами, в подмышечных впадинах, в паховых областях, реже — в других местах, обусловленные значительным увеличением соответствующих лимфатических узлов, что подтверждается пальпацией.

Выбухание в левой половине живота может наблюдаться при значительном увеличении селезенки (например, при хроническом миелолейкозе), что подтверждается пальпацией.

Пальпация

У больных с подозрением на лейкоз и на некоторые виды анемии с помощью пальпации исследуют костную систему: надавливание на плоские кости или эпифизы трубчатых костей (а также постукивание по ним) при значительной гиперплазии костного мозга оказывается болезненным.

Однако более ценные сведения для диагностики дает пальпация лимфатических узлов и селезенки. Наиболее значительное увеличение лимфатических узлов наблюдается при лимфолейкозе, лимфогранулематозе и лимфосаркоме. Для этих заболеваний характерны системность, множественность поражения лимфатических узлов: если вначале обычно поражаются лимфатические узлы какой-либо одной группы, то затем в процесс вовлекаются лимфатические узлы других групп, причем не только поверхностные, но и расположенные в глубине — в средостении, брюшной полости. Следует иметь в виду, что причиной увеличения лимфатических узлов могут быть не только заболевания системы крови, но и некоторые другие болезни, такие как туляремия, туберкулез, метастазы рака, ВИЧ-инфекция и др.

Увеличенные лимфатические узлы при лейкозах и злокачественных лимфомах безболезненны, никогда не спаяны с кожей, не нагнаиваются и не образуют свищей в отличие от их поражения другой этиологии, в частности туберкулезной. При лимфолейкозе они эластически-тестоватой консистенции, при лимфогранулематозе и особенно при лимфосаркоме плотные, спаяны между собой и образуют конгломераты, иногда достигающие огромной величины (до 15—20 см в диаметре).

Пальпацию селезенки проводят в положении больного лежа на спине или на правом боку. В первом случае больной лежит на койке с низким изголовьем, его руки вытянуты вдоль туловища, ноги также вытянуты. Во втором случае больного укладывают на правый бок, голова его несколь-

ко наклонена вперед к грудной клетке, левая рука, согнутая в локтевом суставе, свободно лежит на передней поверхности грудной клетки, правая нога вытянута, левая — согнута в коленном и тазобедренном суставах. В этом положении достигается максимальное расслабление брюшного пресса и селезенка ближе смещается кпереди. Все это облегчает ее определение пальпацией даже при незначительном увеличении. Врач сидит справа от больного лицом к нему. Левую руку врач располагает на левой половине грудной клетки больного между VII и X ребрами по подмышечным линиям и несколько сдавливает ее, ограничивая ее движения при дыхании. Правую руку со слегка согнутыми пальцами врач располагает на переднебоковой поверхности брюшной стенки больного у края реберной дуги, у места соединения с ней конца X ребра, или, если данные осмотра и предварительной перкуссии позволяют заподозрить увеличение селезенки, у предполагаемого расположения ее передненижнего края. Затем на выдохе больного правой рукой врач слегка вдавливает брюшную стенку, образуя карман; далее врач предлагает больному сделать глубокий вдох. В момент вдоха, если селезенка доступна пальпации и она проводится правильно, селезенка, смещаясь вниз опускающейся диафрагмой, своим передненижним краем приближается к пальцам правой руки врача, упирается в них и при дальнейшем своем движении проскальзывает под ними.

Этот прием повторяют несколько раз, стараясь исследовать весь доступный пальпации край селезенки. При этом обращают внимание на размеры, болезненность, плотность (консистенцию), форму, подвижность селезенки, определяют наличие вырезок на переднем крае.

Характерные для селезенки одна или несколько вырезок на переднем крае определяют при большом ее увеличении. Они позволяют отличить селезенку от других увеличенных органов брюшной полости, например левой почки. При значительном увеличении селезенки удастся также исследовать ее переднюю поверхность, выходящую из-под края реберной дуги.

В норме селезенка не прощупывается. Она становится доступной пальпации лишь при значительном опущении (редко при крайней степени энтероптоза), чаще всего при увеличении. Увеличение селезенки наблюдается при некоторых острых и хронических инфекционных заболеваниях (брюшной и возвратные тифы, болезнь Боткина, сепсис, малярия и др.), циррозах печени, тромбозе или сдавливании селезеночной вены, а также при многих заболеваниях кроветворной системы (гемолитические анемии, тромбоцитопеническая пурпура, острые и хронические лейкозы). Значительное увеличение селезенки носит название спленомегалии (от греч. *splen* — селезенка, *megas* — большой). Наибольшее увеличение селезенки наблюдается в конечной стадии хронического миелолейкоза, при котором она нередко занимает всю левую половину живота, а своим нижним полюсом уходит в малый таз.

При острых инфекционных заболеваниях плотность селезенки невелика; особенно мягка, тестоватой консистенции селезенка при сепсисе. При хронических инфекционных заболеваниях, циррозах печени и лейкозах селезенка становится плотной; очень плотная она при амилоидозе.

При большинстве заболеваний пальпация селезенки безболезненна. Она становится болезненной при инфаркте селезенки, перисплените, а также в случае быстрого увеличения из-за растяжения капсулы, например при застое в ней венозной крови при тромбозе селезеночной вены. Поверхность селезенки обычно ровная, неровность ее края и поверхности определяется при перисплените и старых инфарктах (имеются втяжения), бугристость ее поверхности наблюдается при сифилитических гуммах, эхинококковых и иных кистах и крайне редко встречающихся опухолях селезенки.

Подвижность селезенки обычно довольно значительная; она ограничивается при перисплените. Резко увеличенная селезенка при дыхании остается неподвижной, однако ее обычно все же удается сместить рукой во время пальпации.

Нередко при лейкозах увеличивается не только селезенка, но и печень (вследствие метаплазии), которую также исследуют пальпацией.

Перкуссия

При исследовании системы кроветворных органов перкуссия имеет ограниченное значение: она используется лишь для ориентировочного определения размеров селезенки. Вследствие того что селезенка окружена полыми органами (желудок, кишечник), содержащими воздух и дающими при перкуссии громкий тимпанический звук, точно определить ее размеры и границы этим методом нельзя.

Перкуссию проводят в положении больного стоя или лежа на правом боку. Перкутировать нужно очень тихо — от ясного звука к тупому; лучше всего пользоваться методом Образцова. Для определения поперечника селезеночной тупости перкуссию ведут по линии, располагающейся на 4 см латеральнее левой реберно-суставной линии (эта линия соединяет грудиноключичное сочленение со свободным концом XI ребра). В норме селезеночная тупость определяется между IX и XI ребрами; ее размер 4—6 см. Длинник селезенки заходит медиальнее реберно-суставной линии; перкуторный размер тупости длинника селезенки равен 6—8 см.

Аускультация

Аускультация применяется при исследовании селезенки: при перисплените над областью ее расположения выслушивается шум трения брюшины.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Морфологическое исследование крови

Широко применяемое в клинической практике морфологическое исследование крови носит название **общего клинического исследования**. Этот анализ включает изучение количественного и качественного состава форменных элементов крови: определение числа эритроцитов и содержания в них гемоглобина, определение общего числа лейкоцитов и соотношение отдельных форм среди них, определение числа тромбоцитов. У некоторых больных в зависимости от характера заболевания производят дополнительные исследования: подсчет ретикулоцитов, формулы тромбоцитов и др.

Развитие гематологии в последние годы привело к пересмотру существующего много десятилетий представления о ретикулярной клетке как источнике всех клеточных элементов крови. В настоящее время схему кроветворения представляют следующим образом.

Первый класс полипотентных клеток-предшественников представлен так называемой стволовой кроветворной клеткой. Стволовые клетки обладают способностью к самоподдержанию, быстрой пролиферации и дифференцировке.

Второй класс частично детерминированных полипотентных клеток-предшественников представлен предшественниками лимфопоэза и гемопоэза; их возможности к самоподдержанию ограничены; эти клетки находятся в костном мозге.

Третий класс унипотентных клеток-предшественников включает колониеобразующие в культуре клетки (предшественники гранулоцитов и моноцитов), эритропоэтинчувствительные клетки, клетки-предшественники В-лимфоцитов и клетки-предшественники Т-лимфоцитов.

В четвертый класс входят морфологически распознаваемые пролиферирующие клетки, в пятый класс — созревающие, а последний, шестой, класс состоит из зрелых клеток с ограниченным жизненным циклом. Обычно в периферическую кровь поступают в основном клетки шестого класса.

Клеточный состав крови здорового человека довольно постоянен, поэтому различные изменения его могут иметь диагностическое значение. Однако небольшие колебания можно наблюдать и в течение дня под влиянием приема пищи, физической нагрузки и др. Чтобы устранить влияние этих факторов, кровь для повторных анализов следует брать в одинаковых условиях.

Взятие крови. Исследование крови начинают с одномоментного получения образцов крови для всех производимых исследований. Кровь берут из IV пальца левой руки. Палец дезинфицируют, протирая ватным тампоном, смоченным смесью спирта с эфиром. Прокол производят иглами-скарификаторами одноразового пользования. Укол делают сбоку в мякоть I фаланги на глубину 2,5—3 мм. Кровь должна поступать свободно, так как при сильном надавливании к ней примешивается тканевая жидкость, снижающая точность исследования. Первую каплю стирают сухой ватой.

Определение уровня гемоглобина. Существуют три основные группы методов определения уровня гемоглобина: колориметрические (нашедшие самое широкое применение в практической медицине), газометрические и по содержанию железа в гемоглобиновой молекуле. До недавнего времени широко пользовались неточным методом Сали, предложенным еще в 1895 г.

Всеобщее признание как наиболее точный и объективный получил цианметгемоглобиновый метод, принятый в качестве стандартного Международным комитетом по стандартизации в гематологии. Метод основан на окислении гемоглобина (Hb) при действии красной кровяной соли в метгемоглобин (MetHb, по новой номенклатуре — гемоглобин Hi), который с CN-ионами образует стабильный, окрашенный в красный цвет комплекс — цианметгемоглобин (CNMetHb) или гемиглобинцианид (HiCN). Концентрация его может быть измерена на спектрофотометре, фотоэлектроколориметре или на гемоглобинометре.

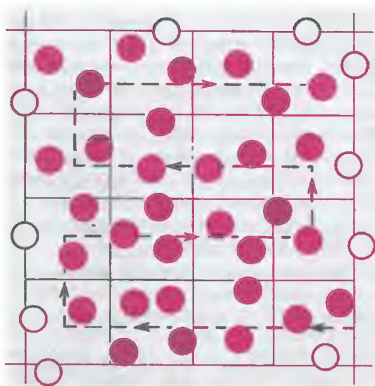
Колебания концентрации гемоглобина у здоровых женщин 120—160 г/л, у мужчин — 130—175 г/л.

Подсчет эритроцитов. Для подсчета эритроцитов в камере кровь разводят в 200 раз в 3,5% растворе хлорида натрия, для чего 0,02 мл крови вносят в предварительно отмеренные 4 мл разводящего раствора или пользуются смесителем. Взвесь тщательно перемешивают и затем заполняют счетную камеру (стеклянную пластинку с нанесенными на нее одной или двумя счетными сетками). Покровное стекло должно быть крепко прижато к подлежащей полоске, что достигается его «притиранием» до появления над боковыми полосками «колец Ньютона» — радужных линий, овалов или колец. Каплю разведенной крови вносят пипеткой под притертое покровное стекло камеры. Жидкость по капиллярам засасывается и заполняет пространство над сеткой.

Подсчет производят спустя 1 мин (когда эритроциты осядут на дно камеры), пользуясь объективом 40 и окуляром 7 либо объективом 8 и окуляром 15.

Существует много различных подсчетных сеток, но все они построены

Рис. 141. Схема подсчета эритроцитов.



по одному принципу. Сетки состоят из больших и малых квадратов, площадь их равна $\frac{1}{25}$ и $\frac{1}{400}$ мм² соответственно. Наиболее часто применяется *сетка Горяева*. Она состоит из 225 больших квадратов, 25 из которых разделены на малые, по 16 квадратов в каждом. Подсчет эритроцитов производят в 5 больших квадратах, разделенных на малые, придерживаясь определенной последовательности счета (рис. 141): передвигаются из квадрата в квадрат по горизонтали, один ряд слева направо, следующий — справа налево, как показано на рисунке пунктирной стрелкой. Считают, помимо находящихся внутри квадрата, все эритроциты, лежащие на двух линиях, например на левой и верхней, и пропускают все лежащие справа и снизу. Число эритроцитов в 5 больших квадратах пересчитывают на содержание их в 1 л. Нормальное число эритроцитов у женщин $3,4\text{--}5,0 \cdot 10^{12}$, у мужчин — $4,0\text{--}5,6 \cdot 10^{12}$ в 1 л крови.

Число эритроцитов можно определять и с помощью приборов, упрощающих и автоматизирующих это исследование. К таковым относятся *эритрогемометры* и *электрофотокolorиметр* (позволяют судить о числе эритроцитов путем измерения с помощью фотоэлемента количества света, поглощенного и рассеянного при его прохождении через взвесь эритроцитов) и приборы автоматического счета типа *целоскопа* (производят непосредственный отсчет эритроцитов). Принцип заключается в изменении клетками крови сопротивления электрической цепи при прохождении их через узкий капилляр. Это изменение регистрируется с помощью электромагнитного счетчика. Каждая клетка отражается на осциллокопическом экране и регистрируется на шкале прибора.

Зная число эритроцитов в крови и содержание в ней гемоглобина, можно высчитать, в какой мере им насыщен каждый эритроцит. Есть разные способы установления этой величины. Первый — вычисление *цветового показателя*. Это условная величина, выводимая из соотношения гемоглобина и числа эритроцитов. Ее высчитывают, деля утроенное число граммов гемоглобина на три первые цифры числа эритроцитов. В норме эта величина приближается к 1. Число меньше 1 указывает на недостаточное насыщение эритроцитов гемоглобином; число больше 1 встречается в тех случаях, когда объем эритроцитов больше нормального. Перенасыщения гемоглобином не бывает; нормальный эритроцит насыщен им до предела.

В настоящее время в соответствии со стремлением выражать константы в абсолютных величинах вместо цветового показателя высчитывают *весовое содержание гемоглобина в эритроцитах*. Определив содержание гемоглобина в 1 л, эту величину делят на число эритроцитов в том же объеме. В норме 1 эритроцит содержит 27—33 нг гемоглобина.

Подсчет лейкоцитов. Для подсчета лейкоцитов кровь разводят либо в смесителях, либо в пробирках. Для этой цели применяют 3—5% раствор ук-

сусной кислоты (для разрушения эритроцитов), подкрашенный какой-либо анилиновой краской (для окраски ядер лейкоцитов). Счетную сетку заполняют так же, как для подсчета эритроцитов. Лейкоциты подсчитывают в 100 больших квадратах. В сетке Горяева удобно считать их в неразграфленных квадратах (их на сетке 100). Учитывая разведение крови и объем жидкости над квадратами, высчитывают постоянный множитель; при разведении в 20 раз он равен 50. При работе с пробирками в них наливают предварительно 0,38 мл жидкости и выпускают в нее 0,02 мл крови. Для подсчета в пробирках автоматического счета эритроциты гемолизируют сапонином. Нормальное содержание лейкоцитов $4,3 \cdot 10^9$ — $11,3 \cdot 10^9$ /л, или 4300—11 300 в 1 мкл крови.

Лейкоцитарную формулу подсчитывают в окрашенных мазках.

Хороший мазок отвечает следующим требованиям: он тонок, и форменные элементы лежат в нем в один слой; в этом случае мазок оказывается желтым и полупрозрачным. Он должен по ширине не доходить до краев стекла на 2—3 мм, а по длине занимать $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ стекла. Хороший мазок равномерен, а клетки не повреждены при размазывании. Для того чтобы кровь легла ровным слоем на стекло, его обезжиривают прожиганием над пламенем газовой горелки или выдерживают в смеси спирта и эфира. Концом стекла прикасаются к свежевывупенной маленькой капле крови и без промедления размазывают ее по стеклу. Перед окраской мазок фиксируют погружением в метанол на 3 мин, в этиловый спирт или его смесь с эфиром на 30 мин. Имеется и ряд других фиксаторов. Высохший после фиксации мазок заливают красителем.

Для различения клеток крови (определения лейкоцитарной формулы) прибегают к дифференциальной окраске. Наиболее широко применяется окраска по Романовскому—Гимзе. Этот краситель представляет собой смесь слабодкислой (эозин) и слабощелочной (азур II) красок. Клетки и их части в зависимости от реакции среды в них воспринимают тот или иной компонент красителя: кислые (базофильные) субстанции окрашиваются азуrom в голубой цвет, щелочные (оксифильные) окрашиваются эозином в красный цвет; нейтральные воспринимают обе краски и становятся фиолетовыми.

Лейкоцитарной формулой называют процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов крови. Для достаточно точного ее вычисления необходимо просмотреть не менее 200 лейкоцитов.

Подсчет производят с иммерсионной системой. Ввиду того что клетки располагаются в мазке неравномерно (более крупные отходят к краям), важно придерживаться такого порядка передвижения по мазку, при котором в равной мере просматривались бы его края и середина. Применяется один из двух способов передвижения: по одному из них мазок передвигают от верхнего края до нижнего, отодвигают на 2—3 поля зрения вдоль края, затем идут в обратном направлении до верхнего края и т. д. При втором способе от края продвигаются на 5—6 полей к середине мазка, затем столько же вбок, потом обратно к краю, отодвигаются на несколько полей вбок и опять повторяют передвижение, пока не будет сосчитано 50 клеток. Просматривают 4 таких участка по 4 углам мазка. Каждую клетку, обнаруженную при просмотре мазка, нужно определить и зарегистрировать. Удобно пользоваться при подсчете специальным клавишным счетчиком; при отсутствии его клетки отмечают записью на бумаге. Сосчитав 200 клеток, число делят пополам и определяют количество каждого вида лейкоцитов.

Лейкоциты являются элементами крови, быстро реагирующими на различные внешние воздействия и изменения внутри организма. Поэтому сдвиги в лейкоцитарной формуле имеют большое диагностическое значение. Однако индивидуальные колебания состава лейкоцитов довольно велики, вследствие чего при сопоставлении с нормой приходится ориентироваться не на средние величины, а на пределы нормальных колебаний, приведенные в приложениях.

Оценивая состав лейкоцитов, нужно иметь в виду, что изменения процентных соотношений могут дать неправильное представление о происходящих в крови сдвигах. Так, увеличение абсолютного содержания в крови какого-то одного вида клеток ведет к снижению процента всех других клеточных элементов. Обратная картина наблюдается при уменьшении абсолютного содержания одного из видов клеток крови. Правильное суждение дают не относительные (процентные), а абсолютные величины, т. е. содержание данного вида клеток в 1 мкл, а согласно СИ — в 1 л крови.

Определение общего количества лейкоцитов может иметь большое диагностическое значение, так как выявляет состояние кроветворных органов или их реакцию на вредные воздействия. Увеличение числа лейкоцитов — лейкоцитоз — является результатом активизации лейкопоэза, уменьшение их числа — лейкопения — может зависеть от угнетения кроветворных органов, их истощения, повышенного распада лейкоцитов под действием антилейкоцитарных антител и т. д.

Нейтрофилы. Наиболее изменчивой группой лейкоцитов являются нейтрофилы, число которых возрастает при многих инфекциях, интоксикациях и распаде тканей. Характерным для активного нейтропоэза является не только увеличение общего числа нейтрофилов в крови, но и появление в ней незрелых форм: увеличивается число палочкоядерных, появляются юные нейтрофилы, иногда даже миелоциты. Такое «омоложение» состава нейтрофилов носит название сдвига лейкоцитарной формулы влево, потому что в этом случае в обычной записи состава нейтрофилов в лейкоцитарной формуле на лабораторном бланке слева направо увеличиваются числа на левой ее стороне. Различают *регенераторный* и *дегенераторный (дистрофический) «левые сдвиги»* нейтрофилов. При первом отмечают описанные выше изменения, при втором в отсутствие лейкоцитоза наблюдается увеличение числа только палочкоядерных форм с дистрофическими («дегенеративными») изменениями в нейтрофилах (вакуолизация цитоплазмы, пикноз ядра и др.). Регенераторный сдвиг свидетельствует об активной защитной реакции организма, дегенераторный — об отсутствии таковой. Защитная роль нейтрофилов определяется их фагоцитарной функцией, бактерицидным действием и выделением протеолитических ферментов, способствующих рассасыванию некротизированных тканей и заживлению ран.

Наиболее часто регенераторный сдвиг появляется при наличии какого-либо воспалительного процесса или очага некроза. Очень резкий сдвиг влево до промиелоцитов и даже миелобластов при значительном лейкоцитозе носит название *лейкемоидной реакции*. Уменьшение числа нейтрофилов — абсолютная нейтропения — возникает при угнетающем костный мозг воздействии токсинов некоторых микроорганизмов (возбудители брюшного тифа, бруцеллеза и др.) и вирусов, ионизирующей радиации, ряда лекарственных препаратов.

Лимфоциты. Увеличение абсолютного числа лимфоцитов — *лимфоцитоз* — встречается реже. Оно наблюдается в период выздоровления от острых инфекционных заболеваний, при инфекционном мононуклеозе, инфекционном лимфоцитозе, лимфолейкозе, краснухе, бруцеллезе, тиреотоксикозе. Гораздо чаще лимфоцитоз оказывается только относительным, связанным с уменьшением числа нейтрофилов, так же как относительная лейкопения при увеличении числа нейтрофилов. Абсолютная лимфопения встречается при лучевой болезни, системных поражениях лимфатического аппарата: лимфогранулематозе, лимфосаркоме.

Эозинофилы. Находятся в крови в относительно небольшом количе-

стве (содержатся преимущественно в тканях), но число их возрастает, иногда значительно, при аллергических процессах (сывороточная болезнь, бронхиальная астма), глистных инвазиях; зудящих дерматозах. Эозинофилию при аллергических процессах связывают с ролью эозинофилов в устранении возникающих при этом реакций токсичных продуктов. Уменьшение количества эозинофилов — эозинопения — вплоть до полного их исчезновения наблюдается при сепсисе, тяжелых формах туберкулеза, тифах, тяжелых интоксикациях.

Базофилы. Являются носителями важных медиаторов тканевого обмена (кровяные «эквиваленты» тучных тканевых клеток). При сенсibilизации организма число их увеличивается, при повторном введении аллергена резко уменьшается в результате их распада.

Моноциты. Увеличение числа моноцитов — *моноцитоз* — служит показателем развития иммунных процессов. Моноциты признаются аналогами тканевых макрофагов. Моноцитоз встречается при ряде хронических заболеваний (хронический сепсис, туберкулез, малярия, висцеральный лейшманиоз, сифилис) и при инфекционном мононуклеозе. *Моноцитопения* наблюдается иногда при тяжелых септических, гипертоксических формах брюшного тифа и других инфекциях.

Подсчет лейкоцитарной формулы требует умения хорошо различать клетки крови (рис. 142, цв. вклейка).

Гранулоциты. Отличительными особенностями гранулоцитов являются сегментированные ядра (фиолетовые, как у всех лейкоцитов), оксифильная (розовая) цитоплазма, содержащая зернистость. У *нейтрофилов* лейкоцита (диаметр 10—15 мкм) зерна мелкие, разной величины, окрашиваются в коричневатую-фиолетовую окраску; ядро грубой структуры с чередованием интенсивно и светло окрашенных участков состоит из 2—5 (чаще 3—4) сегментов разных величины и формы, соединенных нитевидными перемычками. Ядро *палочкоядерного нейтрофила* примерно такой же величины и окраски, но представляет сложную изогнутую ленту, нигде не сужающуюся до нитевидной перемычки. Ядра *эозинофилов* состоят в большинстве случаев из двух примерно одинаковых и симметрично расположенных сегментов (могут встретиться и трехсегментные), по окраске и структуре сходных с сегментами нейтрофилов. Зернистость эозинофила обильная. Зернами «нафарширована» вся цитоплазма; они крупные, круглые, все одинаковые, окрашены в яркий оранжево-красный цвет. Диаметр клетки около 15 мкм. *Базофил* несколько меньшего размера, чем другие гранулоциты (9—14 мкм). Ядро его бывает сегментированным, но чаще неправильной лопастной формы, окрашено в темно-фиолетовый цвет. Это обусловлено метакромазией зерен: синяя окраска делает их фиолетовыми.

Агранулоциты. Отличительной особенностью агранулоцитов является несегментированное ядро и базофильная (голубая) цитоплазма. Лимфоцит — наименьший по размеру лейкоцит; диаметр большинства клеток 7—12 мкм, но отдельные лимфоциты достигают 12—15 мкм. Ядро круглое, овальное или бобовидное; занимает большую часть клетки, интенсивно окрашено. Цитоплазма большинства лимфоцитов узким ободком окружает ядро, окрашена в светло-синий цвет и просветляется к ядру. Помимо таких «малых» лимфоцитов, встречаются и «средние», имеющие большую зону цитоплазмы небесно-голубого цвета. У некоторых лимфоцитов в цитоплазме имеется несколько крупных вишнево-красных (азурофильных) зерен. Моноцит — самая крупная из кровяных клеток, диаметром до 20 мкм. Крупное ядро неправильной формы и относительно светлой окраски. Цитоплазма серовато-голубого, дымчатого цвета, не просветляется к ядру.

При хорошей окраске в части клеток выявляется обильная мелкая (пылевидная) азурофильная зернистость.

Кроме перечисленных клеток, в нормальной крови редко, а при заболеваниях часто могут встретиться плазматические клетки. Они отличаются эксцентрически расположенным плотным ядром, часто колесовидной структуры, и редко базофильной вакуолизированной цитоплазмой. Число этих клеток увеличивается при некоторых инфекционных заболеваниях, раневом сепсисе, гипернефроме, миеломной болезни и др. Роль их состоит, по-видимому, в выработке γ -глобулинов.

При подсчете лейкоцитарной формулы обращают внимание не только на количественные сдвиги в ней, но и на качественные изменения форменных элементов. Ранее отмечались дегенеративные изменения лейкоцитов. При тяжелых интоксикациях зернистость нейтрофилов становится обильной, крупной, интенсивно окрашенной и носит название токсической (или токсогенной). Иногда в мазках крови обнаруживаются расплывчатые пятна, окрашенные подобно ядерному веществу лейкоцитов. Это так называемые тени Боткина—Гумпрехта — остатки ядерного хроматина, свидетельствующие о повышенной хрупкости лейкоцитов, приводящей к их распаду — лейкоцитолиту.

Морфологическая оценка эритроцитов. В тех же мазках оценивают и эритроциты (рис. 143, цв. вклейка). Обращают внимание на их величину, форму, окраску и клеточные включения. Нормальные эритроциты в мазке круглой формы, диаметр их 6—8 мкм, средний диаметр равен 7,2 мкм. При анемиях различного характера величина эритроцитов нередко меняется. Изменение размеров касается обычно не всех эритроцитов одинаково; появление эритроцитов разной величины носит название *анизоцитоза*. Преобладание малых эритроцитов — *микроцитоз* — характерно для железодефицитных анемий; при расстройстве гемопоэтической функции печени возникает макроцитоз; при недостатке в организме витамина B_{12} (B_{12} -дефицитная анемия) в крови появляются *мегалобциты* — крупные (более 12 мкм) овальные гиперхромные эритроциты, образующиеся при созревании мегалобластов. При патологических условиях созревания эритроцитов наряду с анизоцитозом отмечается изменение их формы — *пойкилоцитоз*: помимо круглых, появляются эритроциты овальной, грушевидной формы и др. При недостаточном насыщении эритроцитов гемоглобином (цветовой показатель $< 0,85$) они слабо воспринимают окраску, становятся гипохромными, при дефиците витамина B_{12} они интенсивно окрашены — гиперхромны (цветовой показатель > 1). Вполне зрелый эритроцит оксифиллен, т. е. окрашен в розовый цвет. Незрелый эритроцит полихроматофилен. Такие эритроциты при суправитальной окраске выявляются как *ретикулоциты*. В нормальной крови полихроматофильные эритроциты встречаются в небольшом количестве — единичные на 1000 эритроцитов. Так как они менее заметны, чем ретикулоциты, для учета молодых, только что поступивших в кровь клеток прибегают к подсчету ретикулоцитов. Значение этого исследования состоит в том, что число ретикулоцитов в крови указывает на степень активности костного мозга. В норме это число равно 2—10 на 1000 эритроцитов. При кровопотерях, гемолизе эритропоэз в нормальном костном мозге активизируется и число ретикулоцитов в нем и периферической крови возрастает. Отсутствие такого увеличения свидетельствует о понижении функции костного мозга, и, наоборот, ретикулоцитоз при отсутствии анемии — показатель скрытых, но хорошо компенсированных потерь крови.

Большой ретикулоцитоз наблюдается и при эффективном лечении B_{12} -дефицитной анемии.

Окраску ретикулоцитов производят в нефиксированных мазках свежесвеженной крови, в которой эритроциты не успели отмереть. Применяют различные щелочные красители и разные способы окраски. Наилучший краситель — бриллиант-крезиловый синий. На обезжиренное предметное стекло наносят каплю насыщенного спиртового раствора красителя и делают мазок так же, как мазок крови при обычном клиническом исследовании. После подсыхания красителя поверх него делают тонкий мазок крови, который сразу помещают во влажную камеру (чашка Петри с вложенным в нее кусочком мокрой фильтровальной бумаги). Спустя 5 мин мазок вынимают, дают ему высохнуть и рассматривают в иммерсионной системе. Зрелые эритроциты окрашиваются в зеленоватый цвет. У ретикулоцитов на таком фоне обнаруживаются синие нити и зернышки, которые в зависимости от степени зрелости ретикулоцита имеют вид венчика, клубка, сеточки, отдельных нитей или зернышек. В норме преобладают последние две наиболее зрелые формы.

При подсчете ретикулоцитов определяют число их на 1000 эритроцитов. Для удобства подсчета поле зрения микроскопа уменьшают, вкладывая в окуляр специальное или вырезанное из бумаги окошечко. Подсчитывают в поле зрения общее число эритроцитов и ретикулоцитов. Счет ведут до тех пор, пока не будет сосчитано 1000 эритроцитов.

При недостаточности эритропоэтической функции костного мозга из него вымываются в кровь и более незрелые «ядерные» (еще содержащие ядра) элементы красной крови — *нормобласты*, *эритробласты*. При созревании эритроцитов в патологических условиях могут сохраняться остатки ядра в виде *телец Жолли* — круглых хроматиновых образований диаметром 1—2 мкм, красящихся в вишнево-красный цвет, и *колец Кебота* красного цвета, которые имеют вид колец, восьмерки и др.; их считают остатками оболочек ядра. Встречаются они преимущественно при V_{12} -дефицитной анемии.

Базофильная зернистость эритроцитов — также результат их ненормального созревания. Она представляется в виде синих зернышек на розовом фоне при обычной окраске фиксированного мазка. Ее не следует смешивать с зернистостью ретикулоцитов, выявляющейся только при суправитальной окраске. Базофильно-зернистые эритроциты встречаются при пернициозной (V_{12} -дефицитной) анемии и некоторых интоксикациях, особенно при свинцовом отравлении.

Тромбоциты. Диаметр тромбоцитов 1,5—2,5 мкм. Число их в норме $180,0\text{--}320,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (180 000—320 000 в 1 мкл) крови. При окраске по Романовскому—Гимзе различают центральную часть — грануломер с обильной азурофильной зернистостью и окружающий его незернистый гиаломер. При значительном снижении числа тромбоцитов — *тромбоцитопении* — отмечается склонность к кровоточивости. Критической цифрой, при которой наступает геморрагия, считают $30,0 \cdot 10^9/\text{л}$ (или 30 000 в 1 мкл). Тромбоцитопения встречается при поражении костного мозга возбудителями инфекции, ионизирующей радиацией, приеме некоторых лекарственных препаратов и при аутоиммунном процессе, *тромбоцитоз* — после кровотечений, при полицитемии, злокачественных новообразованиях.

Для определения числа тромбоцитов необходимо предотвратить их агглютинацию. Для этого на место укола пальца наносят каплю 14% раствора сульфата магния. Кровь, вытекающая из ранки, сразу смешивается с этим раствором. Из их смеси делают мазки, которые фиксируют и окрашивают по Романовскому—Гимзе вдвое дольше, чем мазки крови. Пользуясь окошечком (как при подсчете ретикулоцитов), сосчитывают по полям зрения 1000 эритроцитов и все встретившиеся при этом тромбоциты. Затем, зная число эритроцитов в 1 мкл, высчитывают число тромбоцитов в 1 мкл и в 1 л крови.

Кроме косвенного подсчета тромбоцитов, можно произвести и прямой в счетной

камере, применив разведение крови в смесителе специальными растворителями, например 1% раствором оксалата аммония. Подсчет производят в фазово-контрастном микроскопе. Этот метод дает более точные результаты, чем косвенный подсчет. При некоторых заболеваниях кроветворных органов подсчитывают «тромбоцитарную формулу». Различают тромбоциты юные, зрелые, старые, отличающиеся по величине, форме, окраске, структуре; иногда появляются и «дегенеративные» формы.

Изменения морфологического состава крови должны использоваться при постановке диагноза заболевания не изолированно, а обязательно в комплексе с другими данными обследования больного.

Определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Оседание эритроцитов раньше несколько неточно называли реакцией оседания эритроцитов (РОЭ), хотя никакой реакции здесь не происходит. В токе крови эритроциты, несущие отрицательный заряд, взаимно отталкиваются, что препятствует их склеиванию. Вне кровеносных сосудов в крови, предохраненной от свертывания каким-либо антикоагулянтном и набранной в вертикально стоящий сосуд, эритроциты начинают оседать под влиянием силы тяжести, а затем происходит их агломерация — соединение в группы, которые вследствие большей силы тяжести оседают быстрее. Агломерации способствуют некоторые белковые компоненты плазмы (глобулины, фибриноген) и мукополисахариды, поэтому процессы, приводящие к увеличению их содержания в крови, сопровождаются ускорением оседания эритроцитов. Оно наблюдается при большинстве воспалительных процессов, инфекциях, злокачественных опухолях, коллагенозах, амилоидозе, распаде тканей и в известной мере пропорционально тяжести поражения. Для некоторых заболеваний характерно отсутствие ускорения оседания эритроцитов в начальном периоде болезни (вирусный гепатит, брюшной тиф) или замедление его (сердечная недостаточность).

Оседание эритроцитов редко служит самостоятельным диагностическим симптомом, но позволяет судить об активности процесса. Особое значение СОЭ придают в этом смысле при туберкулезе, ревматизме, коллагенозах. СОЭ не всегда меняется параллельно другим показателям активности. Так, она запаздывает по сравнению с лейкоцитозом и повышением температуры тела при аппендиците или инфаркте миокарда и нормализуется медленнее их. Нормальная СОЭ не исключает заболевания, при котором она обычно увеличена; наряду с этим повышения СОЭ не бывает у здоровых людей.

Наиболее широкое применение в нашей стране нашел способ определения СОЭ по Панченкову. В капилляр Панченкова шириной 1 мм, имеющий 100 делений по 1 мм каждое, набирают до отметки 50 5% раствор цитрата натрия, который затем выдувают на часовое стекло или в пробирку. Уколов палец, в тот же капилляр набирают кровь 2 раза до отметки 100 мл. Для этого капилляр горизонтально приставляют к вытекающей капле крови, которая вследствие капиллярных сил поступает в пипетку. Кровь перемешивают с реактивом (соотношение 4:1), смесь набирают в капилляр до метки 0 (100 делений) и ставят в штатив Панченкова строго вертикально. Через час отмечают число миллиметров отстоявшегося столбика плазмы. Норма для мужчин 2—10 мм/ч, для женщин — 2—15 мм/ч.

Пункция кроветворных органов

Морфологический состав крови не всегда в достаточной мере отражает изменения, происходящие в кроветворных органах. Так, при алейкемической форме лейкоза клеточный состав крови почти не нарушен, несмотря на значительные изменения костного мозга. С целью прижизненного его изучения М. И. Аринкин предложил в 1928 г. *стерильную пункцию*.

Благодаря технической простоте и малой травматичности этот метод применяется теперь почти у всех страдающих заболеваниями кроветворной системы. В нашей стране для этой цели используется игла Кассирского. Это короткая толстостенная игла с мандреном и щитком, предохраняющим от слишком глубокого проникновения иглы. После анестезии кожи, подкожной клетчатки и надкостницы сначала производят прокол мягких тканей над телом грудины на уровне второго-третьего межреберья (или над ее рукояткой), затем, поставив щиток на расстояние 5 мм от поверхности кожи, прокалывают наружную пластину грудины. Рука ощущает провал иглы. Вынув мандрен, к игле присоединяют сухой 10—20-граммовый шприц и насыпают в него примерно 0,5—1 мл костного мозга, который выливают на часовое стекло. В случае приготовления мазков из полученной кровянистой массы клетки костного мозга оказываются смешанными с неизвестным количеством крови, что не дает ясного представления о составе костного мозга. Поэтому фильтровальной бумагой или легким наклоном часового стекла отделяют кровь и, отыскав мелкие крупинки костного мозга, осторожным раздавливанием и размазыванием их приготавливают мазки. После окраски и фиксации по Романовскому—Гимзе в них подсчитывают не менее 500 ядросодержащих элементов и выводят миелограмму (см. *приложение*).

Пунктат костного мозга может вызвать нарушение созревания клеток, увеличение числа молодых форм или преобладание первичных недифференцированных элементов; нарушение соотношений между клетками красного и белого ряда, изменение общего количества клеток, появление патологических форм и т. д. Помимо грудины, костный мозг можно извлекать и из других костей, например из подвздошной.

Более точные сведения о составе костного мозга дает *трепанобиопсия*. Специальную иглу-троакар вводят в гребешок подвздошной кости и вырезают столбик ее с костномозговой тканью, из которого делают гистологические препараты. В них сохраняется структура костного мозга, а отсутствие примеси крови позволяет оценить его точный состав и выявить очаговые и диффузные изменения в нем.

Нередко прибегают к пункции увеличенных лимфатических узлов, дающей возможность определить характер изменений их клеточного состава и уточнить диагноз ряда системных заболеваний лимфатического аппарата: лимфолейкоза, лимфогранулематоза, лимфосаркоматоза, обнаружить метастазы опухолей и др. Более точные данные можно получить с помощью биопсии лимфатического узла. Пункцию производят без анестезии простой инъекционной иглой, надетой на 10-граммовый шприц. Из полученного пунктата делают мазки. Такова же техника пункции селезенки. Ее производят при задержке дыхания на высоте вдоха во избежание травмы селезенки при дыхательных движениях. Комплексное изучение клеточного состава костного мозга, селезенки и лимфатических узлов позволяет уточнить характер взаимоотношений между этими отделами кроветворной системы, выявить наличие экстрамедуллярного (внекостномозгового) кроветворения, появляющегося при некоторых поражениях костного мозга.

Оценка гемолиза

Необходимость оценки гемолиза возникает главным образом при выявлении гемолитического характера анемии. Как известно, в физиологических условиях в организме происходит непрерывное разрушение эритроцитов — гемолиз. При патологическом гемолизе повышенный распад гемо-

глубина ведет к увеличению образования свободного билирубина и повышенному выделению стеркобилина с калом и мочой, что, следовательно, и является одним из важных признаков гемолиза (см. «Печень и желчные пути»).

Другим показателем, используемым при предположении о наличии гемолиза, является степень осмотической устойчивости (резистентности) эритроцитов. Для врожденной микросфероцитарной гемолитической анемии характерно понижение осмотической устойчивости эритроцитов.

Для определения степени осмотической устойчивости эритроцитов в ряд пробирок с растворами хлорида натрия в концентрации от 0,7 до 0,2%, отличающимися друг от друга на 0,02% (по 1 мл каждого) прибавляют по 1 капле исследуемой крови и встряхивают. Оставляют пробирки на 5—20 ч до полного оседания эритроцитов (или центрифугируют после часа стояния), затем устанавливают, в каких растворах происходит гемолиз. Пробирка с самой высокой концентрацией хлорида натрия, в которой заметно порозовение жидкости, определяет минимальную резистентность, пробирка с самой низкой концентрацией хлорида натрия, в которой не заметно осадка, — максимальную резистентность. В норме гемолиз начинается при концентрации хлорида натрия 0,42—0,46%, а заканчивается при 0,30—0,36%. При гемолитической анемии гемолиз начинается при концентрации 0,54—0,70%, а заканчивается при концентрации хлорида натрия 0,40—0,44%.

Третьим показателем гемолиза (также относительным) является ретикулоцитоз. Увеличенный распад эритроцитов стимулирует эритропоэз. Количество ретикулоцитов возрастает, хотя и не всегда строго пропорционально степени гемолиза.

Исследование геморрагического синдрома

Кровь в организме человека находится в жидком состоянии вследствие физиологического динамического равновесия свертывающей и противосвертывающей систем. В случае уменьшения активности или отсутствия какого-либо из прокоагулянтов либо увеличения активности антикоагулянтов возникает склонность к кровоточивости (геморрагический диатез), при обратном их соотношении — склонность к повышенной свертываемости крови и тромбообразованию. Кровоточивость при геморрагических диатезах связана с кровотечениями из мельчайших, преимущественно капиллярных, сосудов, остановка же кровотечений (гемостаз) осуществляется рядом последовательно вступающих в действие механизмов, защищающих организм от большой потери крови.

Первым звеном в цепи, приводящей к гемостазу, является образование белого тромба, который состоит из тромбоцитов, подвергшихся так называемому вязкому метаморфозу. Этим термином обозначают ряд последовательных фаз изменений тромбоцитов: после нарушения целостности сосуда происходит прилипание тромбоцитов к поврежденному месту — их адгезия, а затем их слияние между собой — агрегация. Кровяные пластинки склеиваются, теряют свои очертания и превращаются в сгусток, останавливающий кровотечение из капилляров или поврежденного более крупного сосуда еще до образования красного кровяного тромба. В дальнейшем они растворяются, выделяя ряд веществ, способствующих свертыванию крови, сужению сосудов (серотонин), уплотнению сгустка. Следующим этапом после образования белого тромба является активация плазменных, тканевых и тромбоцитарных факторов, приводящая к выпадению нитей фибрина, свертыванию крови и возникновению красного тромба, более крупного и прочного, чем белый.

Свертывание крови представляет собой сложный ферментативный процесс, в котором участвуют 13 плазменных (I—XIII) и 12 тромбоцитарных (1—12) факторов.

Плазменные факторы свертывания крови следующие: I — фибриноген-фибрин, II — протромбин-тромбин, III — тромбопластин, IV — ионы Ca^{2+} , V — проакцелерин, VI — акцелерин, VII — проконвертин, VIII — антигемофильный глобулин, IX — плазменный компонент тромбопластина, X — фактор Коллера, XI — плазменный предшественник тромбопластина, XII — фактор контакта, XIII — фибриназа (фибринстабилизирующий фактор). Согласно последовательной активации («теория каскада»), каждый из плазменных факторов свертывания крови является ферментом, который активируется предшествующим фактором и в свою очередь активирует последующий, создавая своего рода цепную реакцию.

Свертывание крови происходит в три фазы. Первая фаза начинается при соприкосновении крови с шероховатой поверхностью (местом повреждения сосуда), когда активируется первый элемент цепи — фактор контакта (XII), и заканчивается образованием тромбопластина (III). Последний формируется из антигемофильного глобулина плазмы (VIII) при участии плазменных факторов XII, XI, X, IX, V и 3-го тромбоцитарного фактора в присутствии ионов кальция (IV).

С момента образования тромбопластина начинается вторая фаза свертывания: имеющийся в крови протромбин образуется в печени при участии витамина K и под влиянием тромбопластина в присутствии ионов кальция, плазменных факторов VII, VI и 1-го тромбоцитарного фактора превращается в активный тромбин. Под действием тромбина из находящегося в крови фибриногена образуется фибрин — это третья фаза свертывания крови, заканчивающаяся образованием кровавого сгустка, т. е. красного тромба. Следующим этапом является действие на фибрин фибринстабилизирующего фактора. Под влиянием 6-го тромбоцитарного фактора — ретрактозина — нити фибрина укорачиваются, вызывая сокращение и уплотнение сгустка, что способствует полной остановке кровотечения.

Наряду с факторами, способствующими коагуляции крови, в ней находятся и антикоагулянты, или ингибиторы свертывания крови, обеспечивающие ее жидкую консистенцию. Каждому из компонентов свертывающей системы крови соответствует ингибитор (антитромбопластин, антитромбин, антиконвертин и др.). По отношению к антикоагулянтам имеются свои ингибиторы. В норме изменение в содержании одного из факторов той и другой системы ведет к соответствующему изменению его антагониста, чем поддерживается равновесие двух систем. Несбалансированное повышение активности антикоагулянтов приводит к кровоточивости. Наиболее мощным из антикоагулянтов является гепарин, тормозящий все фазы свертывания крови, особенно превращение протромбина в тромбин. Большую роль в описанных выше процессах играют тромбоцитарные факторы, из которых одни способствуют коагуляции крови, другие активизируют антикоагулянты.

После того как кровавый сгусток выполнит свое назначение, начинается обратный процесс — его растворение. Оно осуществляется сложной ферментной фибринолитической системой, во многом построенной аналогично свертывающей системе. Фибрин кровавого сгустка растворяется протеолитическим ферментом — фибринолизин, который циркулирует в крови в виде неактивного профибринолизина. Его активаторами являются фибринокиназы — плазменные, тканевые и бактериальные. У фибринолизина и фибринокиназ имеются свои ингибиторы — антифибринолизин, антифибринокиназы.

Из сказанного видно, что гемостаз представляет собой очень сложный процесс и найти звено, «виновное» в его нарушении, не всегда легко. Существует значительное количество проб, помогающих выявить готовность организма к кровотечению или тромбообразованию и найти их причины. Различают *классические коагуляционные пробы*, выявляющие общую коагуляционную направленность крови и проводимые всем больным геморрагическими диатезами, и *дифференциальные пробы*, позволяющие выявить тот или иной недостающий фактор.

К классическим коагуляционным пробам относится определение следующих показателей: 1) времени свертывания крови; 2) числа тромбоцитов; 3) продолжительности кровотечения; 4) ретракции кровавого сгустка; 5) проницаемости (устойчивости) капилляров.

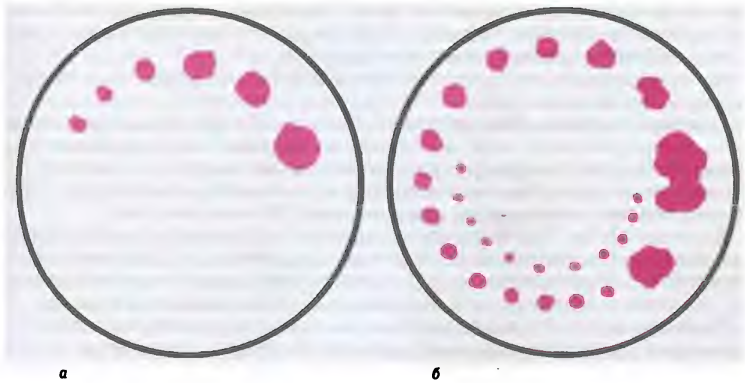


Рис. 144. Определение продолжительности кровотечения по Дюке в норме (а) и при тромбоцитопенической пурпуре (б).

Время свертывания крови характеризует свертываемость крови в целом и не отражает отдельных фаз свертывания. Оно удлиняется при повышении антикоагулянтной активности крови или снижении концентрации прокоагулянтов, укорачивается при наклонности к тромбообразованию. Наибольшее замедление свертывания (до нескольких часов) наблюдается при гемофилии А. При некоторых геморрагических диатезах оно не меняется. Для определения свертывания взятую из вены кровь помещают в пробирку на водяную баню при температуре 37°C и каждые 30 с, наклоняя пробирку, смотрят, как смещается уровень жидкости. Прекращение смещения, т. е. свертывание крови, происходит в норме через 5–10 мин (*способ Ли и Уайта*). Широко применяются *капельные способы определения свертываемости крови*. Кровь либо набирают в капиллярную пипетку и определяют время, через которое кровь перестанет передвигаться в ней, либо помещают каплю крови во влажную подогреваемую камеру на парафинированное часовое стекло и определяют срок, когда капля при наклоне стекла перестает стекать к его краю. Для каждого способа имеется своя норма.

Продолжительность кровотечения определяют по уколочной пробе по Дюке. Кончик пальца или мочку уха прокалывают скарификатором на глубину 3 мм. Самопроизвольно выступающую кровь снимают каждые 30 с прикосновением бумаги. Нормальная продолжительность кровотечения 2–4 мин. Поскольку прекращение кровотечения связано с образованием белого (тромбоцитного) тромба, результаты пробы зависят от числа тромбоцитов и способности сосудистой стенки к сокращению, чему благоприятствует выделение тромбоцитами вазоконстриктора серотонина. При тромбоцитопении продолжительность кровотечения значительно удлинится, число снятых капель возрастает во много раз (рис. 144). При нарушении тонуса капилляров размер капель становится больше.

Ретракция кровяного сгустка также отражает число и активность тромбоцитов, поскольку она происходит под влиянием выделяемого кровяными пластинками ретрактозима. Для ее определения наливают 3–5 мл венозной крови в градуированную центрифужную пробирку и поме-

шают в термостат при температуре 37 °С. Через сутки отделившуюся от сгустка сыворотку сливают. Разделив объем сыворотки на объем взятой крови, узнают индекс ретракции, равный в норме 0,3—0,5.

Проницаемость (устойчивость) капилляров определяют с помощью следующих проб.

Симптом жгута (Кончаловского—Румпеля—Леде). После наложения жгута на предплечье на коже дистальнее жгута через 3 мин появляются петехии. Появление их ранее 3 мин считается положительным симптомом. Так же расценивается появление более 1 петехии на 1 см² кожи после наложения манжеты от манометра при давлении 100 мм рт. ст.

Баночная проба. При помощи соединенной с манометром присасывающей банки на коже создают на 2 мин отрицательное давление, равное 200 мм рт. ст. При положительной пробе на этом участке появляются петехии, по числу которых судят о степени изменения сосудистой стенки.

Симптом щипка. На месте щипка возникает геморрагическое пятно, которое постепенно увеличивается и становится более интенсивным.

Молоточковый симптом. На коже после поколачивания перкуSSIONным молоточком появляются синяки.

Определение активности первой фазы свертывания крови. Наиболее простой пробой является *определение времени рекальцификации плазмы*. При ней отмечается время, в течение которого свертывается оксалатная плазма* после прибавления к ней оптимального количества хлорида кальция. Проба характеризует свертываемость крови в целом. Результаты ее несколько отличаются от таковых при пробе свертывания цельной крови, в которой участвуют и факторы форменных элементов. Нормальное время рекальцификации около 60—70 с.

Тест потребления протромбина. Этот тест характеризует активность тех факторов плазмы, которые используют протромбин в процессе образования тромбина. Исследуют протромбиновое время плазмы (см. далее) и сыворотки. Чем больше протромбина потребляется при свертывании плазмы, тем меньше его остается в сыворотке, тем дольше она будет свертываться, и наоборот. Следовательно, укорочение времени при проведении теста свидетельствует о нарушении тромбопластинообразования.

Определение активности второй фазы свертывания крови. Активность второй фазы свертывания крови — фазы образования тромбина — зависит от концентрации протромбина. Определение ее сложно, поэтому прибегают к установлению суммарной активности протромбинового комплекса (факторы II, V, VI, VII и X). Метод состоит в определении скорости свертывания оксалатной плазмы после прибавления к ней избытка тромбопластина и хлорида кальция (время Квика). Так как время свертывания зависит от ряда условий (препарат тромбопластина, температура и др.), обычно определяют *протромбиновый индекс* — выраженное в процентах отношение протромбинового времени плазмы донора к протромбиновому времени плазмы больного (в норме равен 80—100%).

В настоящее время в клинической практике для оценки нарушения свертывания крови (в частности, при заболеваниях печени, мониторингировании эффективности антикоагулянтной терапии варфарином) принято рассчитывать так называемое *международное формализованное отношение (МНО)*, представляющее собой отношение протромбинового времени больного к протромбиновому времени контрольной лабораторной пробы, умно-

*Для получения оксалатной плазмы 9 частей крови соединяют с 1 частью 1,34% раствора оксалата натрия и центрифугированием отделяют плазму.

женное на международный индекс чувствительности. Так, у больных, получающих варфарин (например, после операции протезирования клапанов сердца), уровень МНО должен поддерживаться в пределах 2,0—3,0.

Ту же фазу свертывания характеризует *толерантность плазмы к гепарину*. Проба состоит в определении изменения (по сравнению с нормой) времени свертывания оксалатной плазмы после прибавления к ней гепарина с последующей рекальцификацией.

При увеличении активности коагулянтов (склонность к тромбообразованию) толерантность плазмы к гепарину увеличивается, время свертывания плазмы укорачивается. Если преобладает активность антикоагулянтов (склонность к кровоточивости), время удлиняется.

Определение активности третьей фазы свертывания крови. Основной метод исследования — определение уровня фибриногена. О последнем судят по эквивалентному ему содержанию фибрина.

Дополнительные методы исследования. Помимо перечисленных относительно простых методов, имеется значительное количество проб, определяющих активность тех или иных компонентов свертывающей и противосвертывающей систем крови. Большинство из них сложно. Из более простых методов широкое применение нашли две пробы, характеризующие общую направленность процесса свертывания крови — наклонность к гипо- или гиперкоагуляции. Это тромботест и тромбоэластография.

Тромботест. При помещении 0,1 мл оксалатной плазмы в 5 мл 0,5% раствора хлорида кальция в зависимости от способности крови к свертыванию после 30-минутной инкубации при температуре 37 °С происходит выпадение фибрина различного характера — от опалесценции или мельчайших крупинок фибрина до плотного волокнистого комка. Различают семь степеней тромботеста, из которых первые три соответствуют гипокоагуляции, IV—V — нормальной коагуляции, VI—VII — гиперкоагуляции.

Тромбоэластография. Этот метод позволяет графически отобразить весь процесс спонтанного свертывания неизменной (нативной) крови или плазмы.

Взятую из вены через силиконизированную иглу кровь помещают в небольшую кювету и опускают в нее стержень с диском. Электродвигатель сообщает кювете колебательные движения. Пока кровь жидкая, диск при движении кюветы не смещается. По мере сгущения кровь увлекает в движение диск и стержень с прикрепленным к нему зеркальцем, которое отражает падающий на него луч света. Колебательные движения луча фиксируются на медленно движущейся фотобумаге в виде зигзагообразной линии. Если обвести контуры зигзагов, получается характерная фигура, называемая тромбоэластограммой. Измеряя некоторые ее отрезки, можно определить ряд показателей коагуляции, в частности «время реакции», соответствующее продолжительности первой и второй фаз свертывания, время образования сгустка (третья фаза), его эластичность, прочность и другие дополнительные показатели, отражающие гипер- или гипокоагуляцию (см. приложение 1).

Суммированные результаты перечисленных проб составляют *коагулограмму*, характеризующую состояние свертывающей системы крови.

Рентгенологическое исследование

С помощью рентгенологического исследования можно определить увеличение лимфатических узлов средостения (лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома), а также изменения костей, наблюдающиеся при некоторых видах лейкозов и злокачественных лимфом (очаговая деструкция костной ткани при миеломной болезни, разрушение костей при лимфосар-

коме, уплотнение костей при остеомиелосклерозе). Изменения костной ткани лучше выявляются на рентгенограммах, чем при просвечивании. При обычном рентгенологическом исследовании селезенку увидеть нельзя. Для исследования сосудов селезенки производят *спленопортографию*.

Радиоизотопные методы исследования

Исследование функции селезенки осуществляется с помощью введенной в кровяное русло плазмы или эритроцитов, меченных радиоактивным железом (^{59}Fe); этим методом можно установить возникновение в селезенке очагов эритропоэза, например при эритремии, и др.

Проводят также сканирование селезенки с помощью собственных эритроцитов больного, меченных радиоактивным хромом (^{51}Cr) или с помощью коллоидного раствора золота (^{198}Au), захватываемого ретикулоэндотелиальными клетками. Этот метод позволяет установить размеры селезенки и выявить в ней очаговые поражения.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

АНЕМИИ

Анемии (anaemiae) — патологические состояния, характеризующиеся снижением количества эритроцитов и(или) содержания гемоглобина в единице объема крови вследствие их общего уменьшения в организме. Анемия в переводе с греческого означает «бескровие» (an — без, haima — кровь). Более точно отражает сущность указанных состояний термин «малокровие».

От анемий следует отличать *гидремии* (гемодилуции), при которых также уменьшается содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови, но не за счет абсолютного уменьшения их количества в организме, а вследствие разжижения крови при почечных, сердечных и других отеках. Следует также отличать от анемий *олигемии*, при которых уменьшена общая масса циркулирующей крови, например непосредственно после сильного кровотечения. При анемиях общий объем крови в сосудистом русле может быть нормальным (нормоволемия), увеличенным (гиперволемия) или сниженным (олигемия, гиповолемия). Сгущение крови при упорной рвоте и профузных поносах может маскировать анемию, так как при этом общий объем плазмы уменьшается и количество эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови может оказаться нормальным или даже превышать норму.

Многие анемии характеризуются не только количественными изменениями состава красной крови. Нередко им сопутствует ряд качественных изменений в структуре эритроцитов и строении молекулы гемоглобина, что еще больше отражается на транспортной функции крови и состоянии тканевого дыхания и может быть причиной дополнительных патологических изменений в организме. Например, врожденная неполноценность эритроцитов при некоторых видах наследственных гемолитических анемий может вследствие усиленного гемолиза эритроцитов привести к гемосидерозу внутренних органов, образованию пигментных камней в желчном пузыре и др.

Возникновение анемии серьезно отражается на жизнедеятельности организма. При определенной степени анемизации наблюдается кислородное

голодание органов и тканей — гипоксия — и развивается их дистрофия. Так, при снижении содержания гемоглобина в крови вдвое (до 70—80 г/л) обнаруживаются начальные дистрофические явления в сердечной мышце; если его уровень падает до 50 г/л, дистрофические явления имеют выраженный характер. Вследствие гипоксии в организме накапливаются недоокисленные продукты обмена и в первую очередь молочная кислота, уменьшается резервная щелочность крови, в тяжелых случаях наблюдается склонность к ацидозу, что еще более ухудшает трофику тканей. Тяжелые анемии, сопровождающиеся значительными нарушениями тканевого обмена, несовместимы с жизнью.

При анемии любого происхождения наблюдается ряд компенсаторных процессов в организме, которые частично устраняют или облегчают ее последствия: а) возрастает интенсивность кровообращения — увеличивается ударный и минутный объем сердца; возникает тахикардия, нарастает скорость кровотока; б) происходит перераспределение крови — мобилизация ее из «депо» (печень, селезенка, мышцы), ограничивается кровоснабжение периферических тканей, за счет чего увеличивается кровоснабжение жизненно важных органов; в) усиливается утилизация кислорода тканями; возрастает роль анаэробных процессов в тканевом дыхании (в частности, процессы бескислородного дыхания при участии глутатиона); г) стимулируется эритропоэтическая функция костного мозга.

Классификация. Всего в настоящее время выделяют более 50 разновидностей анемий. В соответствии с происхождением выделяют следующие виды анемий.

1. Анемии вследствие кровопотерь (острых и хронических).

2. Анемии вследствие нарушенного кровообразования (при недостатке в организме железа, необходимого для построения гемоглобина эритроцитов, витамина В₁₂, необходимого для нормального эритропоэза, при угнетении деятельности костного мозга в результате эндогенного или экзогенного токсикоза, лучевого воздействия или других, в ряде случаев невыясненных причин, а также вследствие замещения красного костного мозга другой тканью — миеломными разрастаниями, множественными метастазами опухоли и др.).

3. Анемии вследствие чрезмерного кроворазрушения — гемолитические. В этой группе выделяют: а) анемии с преимущественным внесосудистым (внутриклеточным) гемолизом эритроцитов — в макрофагах селезенки, в меньшей степени костного мозга и печени (анемии, обусловленные врожденной морфологической и функциональной неполноценностью эритроцитов — сфероцитарная, овалоцитарная и др., аутоиммунная гемолитическая анемия), протекающие с гипербилирубинемией и спленомегалией; б) анемии с внутрисосудистым гемолизом, обычно острым (при различных токсических воздействиях, переливании групп несовместимой крови, холодовая, маршевая и др.), сопровождающимся выходом в плазму свободного гемоглобина и гемоглобинурией; при хроническом гемолизе (например, при болезни Маркиафави—Микеле) наблюдается также гемосидероз внутренних органов. Это подразделение условно, поскольку в некоторых случаях при одной и той же форме гемолитической анемии может иметь место как внутриклеточный, так и сосудистый гемолиз.

В последнее время среди гемолитических анемий выделяют следующие виды: 1) наследственные (врожденные), включающие мембранопатию эритроцитов (связанные с аномалией белковых или липидных комплексов оболочки эритроцитов, что ведет к изменению их формы и является причиной их преждевременного разрушения — анемии микросфероцитарная,

овалоцитарная и др.); энзимопенические (обусловленные дефицитом различных ферментных систем эритроцитов, что способствует более быстрому разрушению последних) и гемоглобинопатии (при которых нарушены структура или синтез гемоглобина — серповидно-клеточная анемия, талассемия); 2) приобретенные (аутоиммунные гемолитические и изоиммунные, а также обусловленные механическим повреждением эритроцитов гемолитические анемии, приобретенные мембранопатии, токсические и др.).

Помимо приведенной патогенетической классификации, существуют другие, основанные на иных принципах. Так, выделяют три группы анемий в соответствии со степенью насыщенности эритроцита гемоглобином, т. е. по цветовому показателю: нормохромные (0,8—1,1), гипохромные (< 0,8) и гиперхромные (> 1,1). К группе гипохромных относятся анемии, обусловленные дефицитом железа в организме: постгеморрагическая, гастрогенная железодефицитная и др. Гиперхромные анемии обусловлены недостатком в организме витамина В₁₂. Это анемии Аддисона—Бирмера, ботриоцефальная, а также ахрестическая (т. е. от неусвоения витамина В₁₂). Анемии, вызываемые другими причинами, обычно протекают без значительного изменения цветового показателя крови и поэтому относятся к нормохромным.

Практически важно оценить регенераторную способность костного мозга, которая в известной степени определяет дальнейшее лечение и прогноз болезни. По регенераторной способности костного мозга различают анемии регенераторные, т. е. с сохраненной способностью костного мозга к продукции новых эритроцитов; *гипорегенераторные*, при которых она снижена, и *арегенераторные*, или *апластические*, — с полной или почти полной утратой костным мозгом способности к эритропоэзу. О регенераторной способности костного мозга судят по степени нарастания количества ретикулоцитов в периферической крови, по соотношению эритро- и лейкобластических элементов в стерильном пунктате. Если их нормальное соотношение 1 : 3 или 1 : 4, то при регенераторных анемиях, когда компенсаторно костный мозг функционирует преимущественно в направлении эритропоэза, это соотношение становится 1 : 1,2—1 : 1 и даже выше. При гипо- и тем более при арегенераторных анемиях такого сдвига не наблюдается, а содержание ретикулоцитов в периферической крови низкое.

Анемия от острой кровопотери

Анемия от острой кровопотери (anaemia posthaemorrhagica acuta) наиболее часто встречается при всевозможных травмах, особенно с повреждением крупных сосудов, внематочной беременности, задержке отслойки плаценты во время родов и т. д. В терапевтической практике острые постгеморрагические анемии наблюдаются при заболеваниях, которые могут сопровождаться профузным кровотечением: язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, распадающейся опухоли желудка, почек или легкого, туберкулеза и абсцессе легкого, бронхоэктатической болезни, варикозном расширении вен пищевода при циррозе печени, геморрагических диатезах, особенно при гемофилии и др.

Клиническая картина. В случае наружного кровотечения уже при первом взгляде на больного врач устанавливает его наличие, а нередко и источник (например, при травме), что дает возможность связать тяжелое состояние больного с массивной кровопотерей. Кровотечение из внутренних органов может проявляться кровавой рвотой (алой кровью из пищевода или типа кофейной гущи из желудка), выделением крови при кашле (ярко-красная

пенистая жидкость), со стулом (мелена при кровотечении из желудка или тонкой кишки, темная или алая кровь — из толстой кишки, особенно из ее терминального отдела), мочой (крывяная моча). Следует иметь в виду, что при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта может пройти некоторое время, прежде чем кровь будет выделяться во внешнюю среду с рвотой или испражнениями, а при кровотечениях, вызванном, например, разрывом селезенки, печени или травмой грудной клетки, кровь будет скапливаться в брюшной или плевральной полости, что не всегда легко установить.

С самого начала остро возникшего кровотечения больные испытывают резкую внезапно наступившую слабость, головокружение, отмечают мелькание «мушек» перед глазами, шум в ушах, сердцебиение, поташнивание, редко позывы на рвоту. В тяжелых случаях при массивной кровопотере больные находятся в состоянии шока (если кровотечение вызвано травмой) или коллапса (при кровотечениях, обусловленных поражением внутренних органов). Состояние больного определяется не только количеством теряемой крови, но и скоростью кровопотери.

При *осмотре* обращает на себя внимание резкая, а в ряде случаев мертвенная бледность больного: кожа его покрыта липким холодным потом, кожная температура понижена. Дыхание поверхностное, учащенное. Пульс частый, малого наполнения и мягкий, в тяжелых случаях нитевидный. Артериальное давление, как систолическое, так и диастолическое, снижено. При *аускультации* сердца выявляется резкая тахикардия.

Течение. Патологические и компенсаторные изменения при острой кровопотере, закончившейся благополучно, укладываются в три стадии, или фазы. Вначале имеется олигемия, в ответ на которую наступает рефлекторный спазм сосудов, емкость сосудистого русла уменьшается и происходит выход крови из депо. Вследствие этих причин содержание гемоглобина и количество эритроцитов крови в течение нескольких часов и даже 1—1,5 сут после кровопотери могут оставаться в пределах нормы. На 2—3-й день вследствие притока тканевой жидкости в сосудистое русло возникает гиперемия, содержание эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови начинает падать. С 3—7-го дня выявляются признаки резкой активизации эритропоэза. При значительной кровопотере анемия вследствие истощения запасов железа в организме становится гипохромной.

Лечение. В первую очередь должно сводиться к остановке кровотечения (наложение жгута и тампонада при наружных кровотечениях травматического генеза; при неостанавливающихся кровотечениях из внутренних органов показано хирургическое вмешательство). Одновременно принимают меры по борьбе с шоком или коллапсом, а также с кровопотерей; переливают кровь и кровезаменители, вводят сердечные и сосудистые средства. При массивной кровопотере спустя несколько дней после остановки кровотечения целесообразно назначить препараты железа.

Железодефицитные анемии

Железодефицитные анемии (anaemiae sideropenicae) возникают при дефиците железа в организме, необходимого для построения гемоглобина эритроцитов, и представляют собой самую частую форму хронической анемии: на их долю приходится более 80% всех ее случаев. Свыше 60% больных железодефицитной анемией — лица пожилого возраста.

Этиология и патогенез. Этот тип малокровия наблюдается у больных при недостаточном всасывании железа вследствие резекции желудка — «агастральные анемии»; удаления сравнительно большей части тонкой кишки,

особенно ее проксимального отдела, при заболеваниях кишечника, протекающих с синдромом недостаточности всасывания и др., при недостатке железа в пище (у взрослых встречается редко; чаще наблюдается у детей на фоне длительного молочного питания). Повышенная потребность в железе может встречаться при беременности, а также в период интенсивного роста организма; у девочек в этот период становление менструального цикла (способствующее потере крови и ионов железа) может сопровождаться возникновением так называемой ювенильной железodefицитной анемии (раннего хлороза). К железodefицитным относится также анемия при хронической кровопотере, являющейся самой частой причиной возникновения дефицита железа в организме.

Повторные, даже небольшие, кровопотери постепенно приводят к анемизации вследствие истощения в организме запасов железа, необходимого для продукции гемоглобина эритроцитов. Суточное поступление в организм железа с пищей невелико, примерно 11—28 мг, причем всасывается из него около $\frac{1}{4}$, т. е. приблизительно столько же, сколько содержится в 15 мл крови. Поэтому ежедневная потеря этого и меньшего количества крови неминуемо приводит к сокращению запасов железа в организме и возникновению железodefицитной анемии.

Хроническими кровопотерями и хронической постгеморрагической анемией (anaemia posthaemorrhagica) сопровождаются многие заболевания внутренних органов и прежде всего желудочно-кишечного тракта. Чаще всего это язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак, полипоз желудка и кишечника, геморрой, некоторые глистные инвазии. Хроническая постгеморрагическая анемия нередко наблюдается также при опухолях почек, кавернозном туберкулезе легких, маточных кровотечениях.

Способствует возникновению анемии ряд дополнительных факторов, и в первую очередь те, которые могут служить причиной уменьшения запасов железа в организме. Так, у больных с сопутствующей секреторной недостаточностью желудка и энтеритом на фоне даже небольшой хронической кровопотери анемия выявляется быстрее и протекает более тяжело. Тяжесть хронической постгеморрагической анемии, возникающей при распадающихся опухолях желудочно-кишечного тракта, почки, матки, усугубляется токсическим действием опухоли на кроветворную ткань, множественными метастазами опухоли в костный мозг и т. д. Соляная кислота желудочного сока способствует восстановлению трехосновного железа в двухосновное, которое легче усваивается (но, как показали некоторые исследования последних лет, не играет решающей роли в активации его всасывания).

При недостаточном поступлении в организм железа и использовании его запасов нарушается синтез не только гемоглобина, но и железосодержащих ферментов клеток разных тканей, принимающих участие в окислительных процессах, синтезе миоглобина и др. Это приводит к нарушениям трофики тканей и определяет возникновение многих симптомов заболевания. Таким образом, клиническая картина железodefицитных анемий, с одной стороны, объясняется недостаточным транспортом кислорода к тканям (вследствие анемии), а с другой — непосредственным нарушением клеточного дыхания.

Клиническая картина. Медленное (месяцы, годы) развитие железodefицитной анемии позволяет организму в полной мере использовать свои компенсаторные возможности. Поэтому большинство больных достаточно хорошо приспосабливаются к болезни и вполне удовлетворительно переносят даже значительную анемизацию.

Характерные *жалобы* больных (мы не останавливаемся на жалобах,

имеющих отношение к основному заболеванию, например являющемуся причиной хронической кровопотери) — слабость, головокружение, одышка, особенно при физической нагрузке, повышенная утомляемость, шум в ушах, склонность к обморочным состояниям. У многих больных отмечают различные диспепсические явления: снижение аппетита, извращение вкуса, поташнивание, быстрая насыщаемость, тяжесть в эпигастральной области после еды, отрыжка; нередко имеется склонность к поносам. Возможны легкие парестезии в виде ощущения покалывания или ползания мурашек по коже. В особо тяжелых случаях иногда возникает мучительная дисфагия при проглатывании сухой и твердой пищи — так называемая сидеропеническая дисфагия, или синдром Россолимо—Бехтерева, описанный ими в 1900—1901 гг. (позднее этот синдром был описан Пламмером и Винсоном). Возникновение дисфагии объясняется как распространением атрофического процесса из желудка на слизистую оболочку пищевода, так и в ряде случаев развитием в его проксимальном отделе нежных соединительных мембран и перемычек.

При *осмотре* обращает на себя внимание бледность больных. Как проявление общего дефицита железа отмечается ряд трофических нарушений кожи, ее придатков и слизистых оболочек. Кожа больных сухая, нередко слегка шелушится. Волосы ломкие, рано седеют и выпадают. Ногти уплощаются, иногда становятся вогнутыми, теряют блеск, испещрены поперечными складками, ломкие (койлонихии — корявые ногти). Появляются трещины в углах рта, отмечается сглаживание сосочков языка, атрофический глоссит. Зубы теряют блеск, быстро разрушаются, несмотря на самый тщательный уход за ними. При длительном применении препаратов железа зубы могут чернеть, так как железо реагирует с сероводородом, выделяющимся в кариозных полостях вследствие гниения, с образованием его сульфита черного цвета. Развивается гнойное воспаление десен вокруг шеек зубов — пародонтоз (альвеолярная пиорея).

Физическое обследование может выявить, как и при других типах анемий, нерезкое увеличение левого желудочка сердца, систолический шум на его верхушке, «шум волчка» на яремной вене, чаще справа. Лимфатические узлы, печень и селезенка не увеличены.

Исследование крови обнаруживает снижение содержания в ней эритроцитов и еще большее уменьшение — гемоглобина, так что цветовой показатель оказывается меньше 0,85, а в тяжелых случаях он 0,6—0,5 и ниже. При микроскопии (рис. 145, цв. вклейка) обращает на себя внимание бледная окраска эритроцитов (их гипохромия), наблюдаются анизоцитоз, пойкилоцитоз. Средний диаметр эритроцитов меньше нормального (микроцитоз). Количество ретикулоцитов невелико. Анемии обычно сопутствуют тромбоцитопения, нередко наблюдаются относительный моноцитоз, лимфоцитоз и эозинопения. Содержание железа сыворотки снижено (в 1,5—2,5 раза и более); уменьшается также процент насыщения трансферрина (менее 15) железом, повышается общая железосвязывающая способность сыворотки (> 86 мкмоль/л или 400 мкг%), снижается уровень ферритина (белка, с которым связывается железо), характеризующий запасы железа в организме и составляющий в норме 50—150 мкг/л.

Диагностика железодефицитной анемии предполагает обязательное исключение источника хронической кровопотери. Учитывая, что у женщин железодефицитная анемия этиологически наиболее часто бывает связана с маточными кровотечениями, диагностический поиск должен предусматривать осмотр больной гинекологом с проведением в необходимых случаях специального инструментального обследования. Поскольку ведущей при-

чиной данной формы анемии у мужчин (у женщин — второй по частоте) служат хронические желудочно-кишечные кровотечения, больным для их подтверждения повторно проводятся анализы кала на скрытую кровь, а для поиска источника кровопотери — гастродуоденоскопия и колоноскопия, при необходимости — скинтиграфия с мечеными эритроцитами, капсульная видеоэндоскопия, компьютерная томография органов брюшной полости. По показаниям прибегают также к другим методам исследования, в частности к стеральной пункции с последующей оценкой содержания сидеробластов в костном мозге.

Течение. Хроническое, если дефицит железа в организме увеличивается, постепенно прогрессирующее.

Лечение. Проводится препаратами железа (железа ульфом, глюконатом или фумаратом). При гастритах и язвенной болезни лучше воспользоваться препаратами железа для внутримышечного или внутривенного введения, так как препараты железа, применяемые внутрь, могут оказывать раздражающее действие на слизистую оболочку желудка. Лечение обычно оказывает быстрый и постоянный эффект: восстанавливается трудоспособность, в течение 2 мес нормализуется содержание эритроцитов и гемоглобина крови. Однако в дальнейшем во избежание рецидивов заболевания необходимо систематически, несколько раз в году, проводить профилактические курсы лечения препаратами железа. Так, например, женщинам, у которых анемия обуславливается гиперменореей, рекомендуется начинать прием препаратов железа за несколько дней до предполагаемых сроков менструации и продолжать его во время менструации и в течение нескольких дней после нее. В рацион больных желездефицитной анемией должны в большом количестве входить продукты с высоким содержанием солей железа: печень, говядина, яйца, яблоки, сушеные фрукты. При анемии, вызванной хронической кровопотерей, эффективность лечения зависит от возможности устранения источника кровопотери.

V_{12} , фолиево-дефицитная анемия

Этиология и патогенез. V_{12} , фолиево-дефицитная анемия (одна из основных форм, которая потом в литературе обозначалась как анемия Аддисона—Бирмера) была впервые описана Аддисоном в 1855 г. В 1868 г. Бирмер опубликовал более подробное описание заболевания и дал этой болезни название пернициозная (т. е. злокачественная) анемия, поскольку ее прогноз в те годы был безнадежным: все больные через несколько месяцев или лет после появления первых симптомов заболевания умирали.

Первая удачная попытка лечения болезни принадлежит Майноту и Мерфи (1926). Назначая больным ежедневное употребление в пищу сырой говяжьей печени в сравнительно большом количестве, они наблюдали возникновение отчетливой ремиссии и предположили, что в сырой печени содержится какой-то необходимый для нормального кроветворения фактор, отсутствие или недостаток которого приводит к пернициозной анемии. Следующий этап в изучении сущности болезни связан с экспериментами Касла (1929). Он отметил, что мясо, обработанное желудочным соком с различным содержанием в нем соляной кислоты, при введении в желудок больному анемией Аддисона—Бирмера дает противоязвенный эффект. Касл предположил, что для нормального созревания эритроцитов необходимо особое вещество — «гемопэстин», который образуется при соединении поступающего с пищей «внешнего» фактора с «внутренним», содержащимся в нормальном желудочном соке.

К настоящему времени предположение Касла о патогенезе анемии Ад-

дисона—Бирмера нашло полное экспериментальное и клиническое подтверждение, а так называемые внешний и внутренний факторы и их биологическая роль в организме хорошо изучены: ими оказались открытый Смитом в 1948 г. витамин B_{12} (цианокобаламин), который содержится в говяжьей печени, почках, мясе, яйцах, и гастромукопротеин, выделяемый добавочными клетками желез фундального отдела желудка. У здоровых лиц в желудке витамин B_{12} соединяется с гастромукопротеином; в результате образуется достаточно устойчивый комплекс, предохраняющий витамин B_{12} от разрушения микрофлорой кишечника и обеспечивающий его хорошее всасывание, которое осуществляется главным образом в подвздошной кишке. При анемии Аддисона—Бирмера гастромукопротеин в желудочном соке больных (вследствие выраженного атрофического гастрита) отсутствует, а без него витамин B_{12} , поступающий с пищей, разрушается кишечной флорой и не усваивается организмом — возникает B_{12} -авитаминоз (обычно при этом наблюдается дефицит и фолиевой кислоты). В других случаях B_{12} , фолиево-дефицитная анемия является следствием обширных резекций желудка, тяжелого энтерита, повышенного расходования витамина B_{12} при беременности, поглощения его гельминтами (при ботриоцефалезе), нарушений ассимиляции этого витамина костным мозгом (ахрестическая форма заболевания), недостаточного содержания витамина B_{12} в пище (вегетарианство), применения некоторых лекарственных препаратов (цитостатиков, противотуберкулезных средств), алкоголизма и т. д.

Одним из важнейших моментов биологического действия витамина B_{12} является активация им фолиевой кислоты. Фолиевая кислота, как и витамин B_{12} , относится к витаминам группы В. Она содержится в листьях различных растений, свежих овощах, бобовых, печени и почках животных. В организме фолиевая кислота депонируется главным образом в печени, где находится в неактивном состоянии. Витамин B_{12} способствует образованию производных фолиевой кислоты — фолатов, которые, очевидно, и являются фактором, непосредственно необходимым для костномозгового кроветворения*. При дефиците витамина B_{12} и фолатов нарушается синтез ДНК, что в свою очередь приводит к нарушению деления клеток, увеличению их размеров и качественной неполноценности. В наибольшей степени страдают клетки эритробластического ростка: вместо эритробластов в костном мозге обнаруживаются крупные клетки эмбрионального кроветворения — мегалобласты. Помимо размера, они отличаются от эритробластов рядом особенностей строения ядра и протоплазмы, более ранним и интенсивным насыщением гемоглобином в процессе их дифференцировки (еще при нежной сетчатой структуре ядра), замедленностью митотического деления, а главное — неспособностью созревания до нормального эритроцита. Большинство мегалобластов разрушается в костном мозге еще в стадии ядросодержащей клетки. Лишь незначительное количество мегалобластов проходит дифференцировку до безъядерной клетки (мегалоцит) и поступает в кровяное русло. Мегалоциты — более крупные и более насыщенные гемоглобином клетки, чем эритроциты, и отличаются от них морфологической и функциональной неполноценностью. Мегалоциты не обладают такой высокой способностью к переносу кислорода, как эритроциты, и быст-

*Отдельно выделяют также фолиево-дефицитную анемию, обусловленную нарушением всасывания фолиевой кислоты при обширных резекциях тонкой кишки, тяжелых энтеритах, при длительном применении некоторых лекарственных препаратов. Изменения костного мозга, крови и клиническая картина такие же, как при B_{12} -дефицитной анемии.

ро разрушаются клетками ретикулоэндотелия: средний срок их жизни приблизительно в 3 раза меньше, чем эритроцитов.

Отсутствие гастромукопротеина в желудочном соке, так же как и обычно наблюдающаяся при этом заболевании ахлоргидрия, обусловлены атрофией слизистой оболочки желудка. Некоторые ученые считают, что атрофия слизистой оболочки желудка не воспалительного происхождения, как думали раньше (атрофический гастрит), а результат врожденной недостаточности его железистого аппарата, которая проявляется с возрастом. По мнению других, причиной атрофических изменений слизистой оболочки желудка является выработка организмом больного антител к клеткам собственного железистого аппарата желудка, возможно, несколько измененным вследствие токсических влияний или воспаления, т. е. аутоиммунный механизм.

При недостатке второго кофермента витамина В₁₂—дезоксиаденозилкобаламина — происходит своеобразное нарушение жирового обмена с накоплением метилмалоновой кислоты, токсичной для нервной системы (вследствие этого и возникает фуникулярный миелоз).

Анемией Аддисона—Бирмера болеют преимущественно люди пожилого возраста; женщины чаще, чем мужчины.

Патологоанатомическая картина. Отмечается бледность органов и тканей; возможны мелкие кровоизлияния. Характерны гемосидероз печени, почек, костного мозга и дистрофические изменения в них. Эти изменения наблюдаются также в миокарде, головном и спинном мозге (преимущественно в боковых столбах шейного отдела). Костный мозг гиперплазирован, сочно-красный, очаги экстрамедуллярного кроветворения имеются в селезенке, лимфатических узлах. При гистологическом исследовании клетки красной крови преобладают, обнаруживается много молодых форм — миелобластов. Особенно характерно появление многочисленных крупных клеток извращенного эритропоэза — мегалобластов.

Клиническая картина. Болезнь начинается незаметно. Постепенно прогрессирует слабость, появляются сердцебиение, головокружения и одышка, особенно при физической нагрузке, резких движениях, снижается трудоспособность, ухудшается аппетит, возможно поташивание. Нередко первой жалобой, с которой больные обращаются к врачу, является жалоба на жжение языка; его причиной является характерный для данного заболевания атрофический глоссит. Нередко у больных наблюдаются ахилические поносы или, наоборот, возникают длительные запоры. Как следствие дистрофических изменений в нервной системе возникают кожные анестезии и парестезии, в тяжелых случаях нередко расстраивается походка — возникает спастический парапарез, т. е. неполный спастический паралич нижних конечностей, исчезают коленные рефлексы, могут наблюдаться расстройства функций мочевого пузыря и прямой кишки. Все эти явления объединяются понятием фуникулярного миелоза, обусловленного преимущественным поражением боковых столбов спинного мозга. Наблюдаются признаки расстройства деятельности центральной нервной системы: нарушается сон, появляются эмоциональная неустойчивость и некоторые другие симптомы.

При *осмотре* отмечаются бледная окраска кожи и слизистых оболочек, обычно с желтоватым оттенком вследствие повышенного распада мегалоцитов и образования из освобождающегося гемоглобина билирубина, некоторая одутловатость лица. Обращает на себя внимание отсутствие исхудания, а в большинстве случаев даже хорошая упитанность больных. Очень характерен для анемии Аддисона—Бирмера ярко-красный блестящий гладкий (из-за резкой атрофии сосочков), как бы полированный, язык — гунтеровский глоссит (по имени врача W. Hunter, впервые описавшего этот симптом). Наблюдается также атрофия слизистой оболочки рта, задней стенки глотки, могут быть изъязвления как по краям и на кончике языка, так и на

слизистой оболочке рта. Отмечена наклонность зубов к кариозному разрушению.

Нередко при надавливании и поколачивании по плоским и некоторым трубчатым (особенно большой берцовой) костям определяется болезненность — признак гиперплазии костного мозга. *Пальпаторно* определяется нерезкое увеличение печени и селезенки.

Обычно выявляются изменения сердечно-сосудистой системы: определяются умеренное смещение левой границы сердца влево, тахикардия, на верхушке сердца в $\frac{3}{4}$ случаев выслушивается систолический «анемический» шум, нередко также выявляется «шум волчка» на яремных венах. Пульс мягкий, учащенный. В большинстве случаев наблюдается гипотензия. На ЭКГ отмечаются некоторое уменьшение общего вольтажа, снижение зубца *T* и интервала *S—T*.

Значительны изменения в желудочно-кишечном тракте; особенно характерно наличие атрофии слизистой оболочки желудка, которая выявляется при *гастроскопии*. Нередко имеет место очаговость атрофического процесса, вследствие которой наиболее измененные участки слизистой оболочки, расположенные преимущественно в области дна желудка, приобретают вид «перламутровых пятен». Атрофия может сочетаться с полипообразными утолщениями складок слизистой оболочки желудка и ее полипозом. Следует иметь в виду, что анемия, в том числе и типа B_{12} -дефицитной, может быть одним из симптомов злокачественной опухоли желудка. В то же время при анемии Аддисона—Бирмера рак желудка развивается приблизительно в 8 раз чаще, чем у здоровых людей. Поэтому больным, страдающим этим заболеванием, следует периодически проводить рентгенологическое исследование желудка, а по возможности и гастроскопию. Почти у всех больных выявляется ахлоргидрия, имеющая гистаминустойчивый характер и сопровождающаяся гипергастринемией. Общее количество сока, определяемое за время исследования, обычно также значительно уменьшено, содержание пепсина в нем крайне мало или он не определяется совсем (т. е. имеется ахилия). Обычно ахлоргидрия выявляется за много лет до первых симптомов анемии.

Частым симптомом B_{12} , фолиево-дефицитной анемии является повышенная температура, в большинстве случаев субфебрильная.

В плазме крови определяется некоторое увеличение содержания свободного билирубина вследствие повышенного гемолиза красных кровяных клеток, особенно мегалоцитов; увеличивается содержание плазменного железа (до 30—45 ммоль/л, или 170—200 мкг%).

В *картине крови* (рис. 146, цв. вклейка) характерно резкое снижение количества эритроцитов, иногда до $0,80 \cdot 10^{12}/л$, при сравнительно большой насыщенности их гемоглобином. Так что, несмотря на снижение общего гемоглобина крови, цветовой показатель остается высоким (1,2—1,5). Клетки красной крови неодинаковы по величине (анизоцитоз), преобладают крупные эритроциты — макроциты. Появляются особо крупные, слегка овальной формы, интенсивно окрашенные в красный цвет клетки — мегалоциты, а во многих случаях и мегалобласты. Увеличивается объем каждой клетки. Много эритроцитов в виде овала, ракетки, полумесяца и др., т. е. наблюдается пойкилоцитоз. Мегалоциты нередко имеют остатки ядра или его оболочки в виде телец Жолли, колец Кебота. Содержание ретикулоцитов невелико; резкое увеличение количества ретикулоцитов (ретикулоцитарный «криз») наблюдается на фоне лечения витамином B_{12} и является показателем начала ремиссии. Содержание лейкоцитов крови уменьшено, преимущественно за счет нейтрофилов. Наблюдаются эозинопения, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, встречаются нейтрофилы боль-

шого размера с полисегментированными ядрами. Отмечается также гипербилирубинемия (за счет непрямого билирубина), определяется снижение содержания витамина В₁₂ в сыворотке (<100 пг/мл), в крови обнаруживаются антитела к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла.

В *пунктате костного мозга* количество клеток красного ростка резко увеличено, в 3—4 раза больше клеток лейкоцитарного ростка (в норме обратное соотношение). Среди клеток красного кровяного ростка в большем или меньшем количестве встречаются, а в тяжелых случаях резко преобладают мегалобласты. Нарушен не только эритропоэз, но и лейкопоэз. Мегакариоциты также больших размеров, с многопластовым ядром: отшнуровка тромбоцитов нарушена.

Течение и осложнения. В нелеченых случаях заболевание прогрессирует. Средняя продолжительность жизни больных раньше, до 1926 г., т. е. до предложения Майнота и Мерфи лечить больных сырой печенью, была 2—3 года, редко больше. В терминальном периоде у многих больных развивалось коматозное состояние (coma perniciosum), протекавшее с потерей сознания, арефлексией, снижением артериального давления, температуры тела, рвотой, произвольным мочеиспусканием.

В настоящее время при правильно проводимом лечении и профилактике рецидивов случаев смерти от болезни Аддисона—Бирмера не наблюдается.

Лечение. Проводится витамином В₁₂. В большинстве случаев лечение начинают средними дозами витамина — по 100—300 мкг, вводя его подкожно или внутримышечно 1 раз в день. В тяжелых случаях доза цианокобаламина повышается до 500—1000 мкг в сутки. Через сутки после введения первой дозы витамина в пунктате костного мозга обнаруживаются значительные сдвиги в сторону нормализации эритропоэза: в процессе деления и дифференциации молодых форм образующиеся клетки все больше напоминают клетки соответствующих стадий нормального эритропоэза. На 2—3-и сутки эритропоэз полностью нормализуется, на 5—6-е сутки от начала лечения вновь образованные эритроциты начинают в значительном количестве поступать в кровяное русло — наблюдается ретикулоцитарный «криз». Количество ретикулоцитов в периферической крови увеличивается до 20—30%₁₀₀ и лишь в дальнейшем постепенно снижается. Уменьшается общая слабость, восстанавливается трудоспособность больных, в ряде случаев нормализуется желудочная секреция. Значительно медленнее и не всегда полностью ликвидируются явления фуникулярного миелоза. После восстановления картины крови и максимального устранения симптомов заболевания больного переводят на поддерживающую терапию малыми дозами витамина В₁₂ (по 100 мкг еженедельно или 2—3 раза в месяц), которую проводят на протяжении всей жизни больного; периодически нужно делать клинические анализы крови. Подобное лечение обеспечивает сохранение хорошего самочувствия больного, трудоспособности и предохраняет от рецидивов заболевания.

Анемии хронических состояний

Этим термином обозначают анемии, вторично развивающиеся у больных хроническими воспалительными и инфекционными заболеваниями (например, бронхоэктатической болезнью, инфекционным эндокардитом), системными заболеваниями соединительной ткани (ревматоидным артритом), хронической почечной недостаточностью, эндокринными заболеваниями (гипотиреозом), злокачественными новообразованиями. В настоящее время анемии хронических состояний занимают по частоте 2-е место после железодефицитных анемий.

Патогенез. Развитие анемий хронических состояний может быть обусловлено несколькими механизмами: уменьшением продолжительности жизни эритроцитов, угнетением эритропоэза в результате снижения продукции эритропоэтина и изменения чувствительности к нему костного мозга, нарушением реутилизации железа из распадающихся эритроцитов (его задержкой клетками ретикулоэндотелиальной системы, что делает невозможным его повторное использование для синтеза гемоглобина).

Клиническая картина. Помимо симптомов, характерных для любых форм анемий (слабость, утомляемость, одышка, сердцебиение и др.), на передний план в клинической картине выступают симптомы основного заболевания (хронического воспалительного процесса, системного заболевания, злокачественной опухоли). При лабораторном исследовании отмечается нормо- или микроцитарной характер анемии, причем уровень гемоглобина (при отсутствии других причин анемии, например кровопотери) обычно остается выше 80 г/л. Содержание железа в сыворотке может быть снижено, однако, в отличие от истинной железодефицитной анемии, уровень ферритина и трансферриновых рецепторов в сыворотке при анемии хронических состояний остается в пределах нормы.

Лечение. Успех лечения во многом зависит от эффективности терапии основного заболевания, в рамках которого развилась данная форма анемии. Учитывая, что анемии хронических заболеваний, как правило, бывают глубокими, необходимости в проведении гемотрансфузий обычно не возникает. Больным назначаются рекомбинантный эритропоэтин в дозах 150—300 МЕ/кг массы тела 3 раза в неделю подкожно, часто в комбинации с пероральным приемом препаратов железа.

Аутоиммунная гемолитическая анемия

Этиология и патогенез. В патогенезе приобретенной аутоиммунной гемолитической анемии (*anaemia haemolytica chronica*) основное значение придается иммунопатологическим сдвигам, заключающимся в выработке антител к собственным эритроцитам — аутоагглютининов. Спровоцировать эту выработку антител могут некоторые острые инфекции, интоксикации, в том числе и лекарственные, особо тяжелые формы злокачественных лимфом и коллагенозов, а также другие факторы. Эти антитела относятся к фракции иммуноглобулинов и являются неполными, «слабыми», антителами: фиксируясь на поверхности эритроцитов в кровяном русле, они не вызывают агглютинации, но «блокируют» эритроциты, облегчая их оседание в депо ретикулогистиоцитарной системы (прежде всего в венозных синусах селезенки), а затем захват и разрушение макрофагами.

Иногда аутоиммунная гемолитическая анемия связана с возникновением холодовых аутоантител, которые вместе с комплементом фиксируются на эритроцитах. Их действие проявляется в периферических участках тела (кончики пальцев, уши) при переохлаждении. У некоторых больных, помимо аутоагглютининов, выявляются также аутогемолизины; в этих случаях заболевание может протекать с признаками не только вне-, но и внутрисосудистого гемолиза.

Клиническая картина. Болезнь начинается или постепенно, незаметно, или остро, с гемолитического криза. Основными являются *жалобы* на слабость, головокружение, утомляемость, незначительное повышение температуры тела. Все эти явления резко усиливаются в период гемолитических кризов. кожного зуда не бывает. Кожа больных бледная, с несколько желтушным оттенком. Давление на грудину и перкуссия по ней болезненны.

Пальпаторно определяется увеличенная и уплотненная селезенка, отмечает-ся небольшое увеличение печени.

В *крови* снижено содержание эритроцитов и гемоглобина при нормальном цветовом показателе. Эритроциты неодинаковой формы, размеров и окраски (пойкилоцитоз, анизоцитоз, анизохромия); средний размер их несколько меньше, чем в норме (микроцитоз). В отличие от врожденной гемолитической анемии при приобретенной, как и у здоровых лиц, эритроциты в центре окрашены слабее, чем по краям, что зависит от их формы (планоциты). Много ретикулоцитов, особенно выражен ретикулоцитоз при значительной анемизации и в период после гемолитических кризов. Осмотическая резистентность эритроцитов существенно не изменена. Сыворотка крови больных имеет желтоватую окраску — исследование крови подтверждает повышение содержания свободного билирубина, от которого и зависит ее цвет. Определяется также гипергаммаглобулинемия, повышено содержание железа сыворотки, которое высвобождается в большом количестве при гемолизе эритроцитов. Вследствие повышенного выделения билирубина желчь, полученная при *дуоденальном зондировании*, имеет очень темную окраску. Моча и кал больного также окрашены темнее, чем у здоровых лиц, суточное выделение стеркобилина с калом и уробилина с мочой увеличено. *Пунктат белого мозга* свидетельствует о более или менее значительном усилении эритропоэза.

В крови больных аутоиммунной гемолитической анемией выявляются антитела, как фиксированные на поверхности эритроцитов (блокирующие), так и находящиеся в свободном состоянии в плазме (конглютинины). Для их обнаружения применяется *реакция Кумбса*, которая производится в двух вариантах — прямом и непрямом. Для выявления антител, фиксированных на поверхности эритроцитов, производится *прямая реакция Кумбса*, сущность которой заключается в том, что к сыворотке кролика, иммунизированного глобулинами человеческой сыворотки, добавляется суспензия отмытых в изотоническом растворе хлорида натрия эритроцитов обследуемого: при наличии на поверхности эритроцитов антиэритроцитарных антител происходит агглютинация эритроцитов. Эритроциты лиц, не страдающих приобретенной гемолитической анемией, не агглютинируются. Для выявления конглютининов вначале к сыворотке больного добавляют эритроциты здорового человека, чтобы фиксировать на них антитела, затем их отмывают и проводят с ними прямую реакцию Кумбса. В данном варианте она носит название *непрямой*.

Течение и осложнения. В большинстве случаев течение волнообразное; обострения наступают под влиянием инфекций, приема больших доз некоторых лекарственных препаратов, например салицилатов, и других преходящих факторов. В тяжелых, длительно протекающих случаях может наступить истощение костного мозга, и анемия принимает гипорегенераторный характер. В ряде случаев подавление активности костного мозга, возможно, обусловлено также выработкой аутоантител к клеткам эритробластического роста. Осложнением болезни является образование пигментных камней в желчном пузыре. Могут наблюдаться тромбофлебиты, тромбоз селезеночной вены.

Лечение. Проводят терапию кортикостероидами, которые подавляют выработку антиэритроцитарных аутоантител. В ряде случаев при неэффективности иммуносупрессивной терапии прибегают к операции спленэктомии. Переливания крови производят лишь в крайних случаях, так как гемотрансфузия может резко усилить гемолиз.

Миелоапластический синдром

Миелоапластический синдром объединяет большую группу состояний, различных по этиологии и патогенезу, основные клинические проявления которых обусловлены подавлением костно-мозгового кроветворения. По происхождению различают врожденные, т. е. генетически обусловленные, и приобретенные формы миелоидной аплазии; по течению — острые и хронические. Выделяют также формы, характеризующиеся неполным угнетением регенераторной способности костного мозга, его гипоплазией и полным подавлением его функции—аплазией.

Различные клинико-гемолитические варианты миелоидной гипо- и аплазии, обусловленные преимущественно парциальным (т. е. частичным, в одном направлении) или тотальным (во всех направлениях) подавлением регенераторной способности костного мозга, в клинической практике выделяются под разными названиями. Наиболее яркими формами являются *гипо- и апластическая анемия*, при которых в первую очередь подавляется эритропоэтическая функция костного мозга, *агранулоцитоз*, характеризующийся подавлением гранулоцитопоэтической функции костного мозга, а также панмиелофтиз, при котором нарушена регенеративная функция костномозговой ткани во всех направлениях (т. е. более или менее равномерно нарушена продукция как эритроцитов, так и гранулоцитов и тромбоцитов).

С гипо- и апластическими состояниями костного мозга, в частности с гипопластической анемией, не следует смешивать его гипорегенераторные состояния, развивающиеся, например, при хронической постгеморрагической анемии, тяжелой гемолитической анемии и в некоторых других случаях. В отличие от гипопластических анемий при гипорегенераторных анемиях в костном мозге сохраняется довольно большое количество родоначальных клеток эритробластического ростка, не наблюдается неуклонно прогрессирующего течения болезни: при ликвидации причины, приведшей к истощению костного мозга, его функция восстанавливается. К миелоапластическим состояниям также не относятся случаи, когда уменьшение содержания в периферической крови форменных элементов (эритроцитов, нейтрофилов, тромбоцитов) обусловлено их повышенным разрушением в селезенке, «гиперспленизмом». Такие состояния наблюдаются при значительном увеличении селезенки, например при циррозах печени, поскольку при этих состояниях активность костного мозга не снижена, а, наоборот, повышена. Не попадают в эту группу и цитопении, обусловленные метаплазией костного мозга (при злокачественных лимфомах, лейкозах) и вытеснением миелопролиферативной ткани (при миеломной болезни, множественных метастазах рака и др.).

Этиология и патогенез. Этиологические факторы миелоидной гипо- и аплазии разнообразны. В одних случаях это эндогенные причины, например гипопункция вилочковой железы, наследственная предрасположенность и др. Однако чаще всего на первом месте находятся **экзогенные факторы**, среди которых наибольшее значение имеют следующие: а) интоксикация химическими веществами, например отравление бензолом, тетраэтилсвинцом; б) длительный бесконтрольный прием некоторых лекарственных препаратов, например бутадииона, цитостатических средств (эмбихин, ТиоТЭФ, меркаптопурин), метилтиоурацила, сульфаниламидов, некоторых антибиотиков (левомецетин) или повышенная чувствительность к ним; в) инфекционно-токсические факторы (туберкулез, сепсис, сифилис); г) употребление в пищу продуктов растительного происхождения, в

которых при определенных условиях могут образоваться токсичные вещества (зерно перезимовавших в поле злаков); д) действие ионизирующей радиации (радиоактивные вещества, рентгеновское излучение и др.). Считается, что действие перечисленных факторов в основном заключается в угнетении ферментов нуклеотепидного ряда, что приводит к задержке митотического деления клеток.

В последнее время в развитии ряда форм миелоидной гипоплазии и аплазии придается значение аутоагрессивному механизму — выработке организмом антител против собственных клеток крови и костного мозга. Возможно, однако, что выработка аутоантител не является пусковым механизмом болезни, а происходит вторично, к уже измененным клеткам. Примерно в половине случаев причины миелоидной аплазии остаются невыясненными (так называемая идиопатическая апластическая анемия).

Патологоанатомическая картина. В классических случаях обнаруживаются резкое малокровие органов, дистрофические изменения в них, а также следы множественных кровоизлияний. «Территория» красного костного мозга резко сужена за счет замещения его жировой тканью.

Клиническая картина. В зависимости от преимущественной направленности подавления функции костного мозга клиническая картина различна. Однако наиболее характерные симптомы бывают обусловлены анемизацией, геморрагическим диатезом, появлением некрозов тканей и присоединением вторичной инфекции (например, при агранулоцитозе). В процессе развития заболевания нередко отмечается определенная динамичность клинической картины: если вначале доминировал какой-либо синдром, то затем присоединяются другие синдромы и проявления болезни все более свидетельствуют о тотальном подавлении регенераторной способности костного мозга. Если заболевание начинается постепенно и незаметно, первыми обычно являются жалобы на слабость, одышку, немотивированную быструю утомляемость, снижение трудоспособности. При тромбоцитопении возможны геморрагические явления — кровотечения из носа, множественные «синяки» на коже, возникающие при малейшей травме, а иногда и спонтанно, желудочно-кишечные, маточные кровотечения и др. Как правило, наблюдается лихорадочное состояние.

При *общем осмотре* обращает на себя внимание бледность больных; могут быть следы подкожных кровоизлияний в виде синевато-багровых пятен, в дальнейшем приобретающих бурую, а затем желтую окраску. Кожа влажная, ее тургор нерезко снижен. При выраженной тромбоцитопении бывают положительные симптомы «щипка» и «жгута». Изменения в сердце, легких, почках и желудочно-кишечном тракте в большинстве случаев малохарактерны, однако при возникновении геморрагического синдрома возможны кровоизлияния в различные органы и кровотечения, как внутренние, так и наружные. Лимфатические узлы, печень и селезенка обычно не увеличены.

Картина крови отражает различную направленность и степень нарушения регенераторной способности костного мозга. При гипо- и апластической анемии в крови резко уменьшено содержание эритроцитов — до $1,0 \cdot 10^{12}/л$ и менее. Как правило, эритропении сопутствуют более или менее выраженные лейко- и тромбоцитопения. Резко уменьшено количество ретикулоцитов.

При агранулоцитозе наиболее выражена нейтропения: количество лейкоцитов уменьшается до $1,5 \cdot 10^9$ — $1,0 \cdot 10^9$ и даже до $0,2 \cdot 10^9/л$, причем в первую очередь снижается содержание гранулоцитов, которое не превышает 15—5% от общего количества лейкоцитов. За счет этого возникают отно-

сительных лимфоцитов и моноцитоз, хотя абсолютное содержание в крови этих клеточных форм лейкоцитов обычно не изменено или незначительно уменьшено. Более молодые формы нейтрофильных лейкоцитов — палочкоядерные — в периферической крови практически отсутствуют. Не удается обнаружить и эозинофилы. Наблюдается ряд патологических изменений в ядрах и цитоплазме нейтрофилов: пикноз ядер, токсическая зернистость цитоплазмы. Анемия и тромбоцитопения в начальном периоде нерезко выражены, однако затем прогрессируют.

Наконец, в некоторых случаях анемия, лейкопения и тромбоцитопения развиваются почти параллельно, что соответствует клинической картине панмиелофтиза (panmyelophthisis, от греч. pan — «охватывающий все», myelos — костный мозг, phthisis — истощение). При уровне тромбоцитов ниже $50,0 \cdot 10^9$ — $30,0 \cdot 10^9$ /л крови возникает геморрагический синдром.

В начальных стадиях заболевания картина *стерального пунктата* существенно не изменена; может наблюдаться относительное уменьшение клеток эритробластического или миелобластического роста. В выраженных случаях отмечается бедность стерального пунктата клеточными элементами, преобладают ретикулярные и плазматические клетки. Поскольку аплазия костномозговой ткани развивается неравномерно, в стеральный пунктат могут случайно попасть участки костного мозга с наименее выраженными изменениями, что иногда вводит в заблуждение врача относительно тяжести процесса. Более четкую и точную картину костномозгового кроветворения дает *трепанобиопсия гребешка подвздошной кости*, позволяющая приготовить гистологические препараты костного мозга.

Течение. Различают острые формы, в ряде случаев с молниеносным течением (описаны случаи агранулоцитоза, когда смерть больных наступала через 2 дня), подострые и хронические формы. Формы с подавлением лейкопоза в большинстве случаев протекают быстрее, чем с преимущественным подавлением эритропоза, что в известной степени определяется неравной продолжительностью жизни белых и красных кровяных клеток.

Прогноз крайне неблагоприятен при врожденной и генуинной формах миелоидной аплазии: заболевание прогрессирует и через определенный срок заканчивается смертью больного. При миелотоксической форме болезни, например при передозировке анальгина, бутадiona или цитостатических препаратов, если вовремя прекратить их прием и провести соответствующее лечение, нередко удается приостановить развитие заболевания и даже добиться излечения. При агранулоцитозе частой причиной смерти больных является сепсис.

Лечение. Проводится обязательно в стационарных условиях. С целью воздействия на аутоиммунный механизм развития болезни назначают кортикостероидные препараты, например преднизолон. В настоящее время в лечении широко применяются также антиtimoцитарный иммуноглобулин, циклоспорин.

При значительной анемизации проводят повторные переливания крови и эритроцитарной массы. Больным лейкопенией и тромбоцитопенией переливают не только кровь, но и специально приготовленные лейкоцитарную и тромбоцитарную массы. Для стимуляции лейкопоза назначают гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор, анаболические стероидные гормоны. Во всех случаях проводят массивную витаминотерапию, причем особенно показан витамин В₁₂. При септических осложнениях назначают антибиотики. В последнее время для лечения миелоидной аплазии применяют пересадку костного мозга.

ГЕМОБЛАСТОЗЫ

Гемобласты — опухоли, исходящие из кроветворной ткани; рост патологических клеток может быть диффузным и очаговым.

Гемобласты — злокачественные заболевания системы крови, характеризующиеся следующими признаками: а) прогрессирующей клеточной гиперплазией в органах кроветворения с резким преобладанием процессов размножения (пролиферации) определенных клеток, составляющих в каждом случае морфологическую сущность болезни, над процессами их созревания (дифференциации) и утратой ими типичных морфологических и функциональных свойств; б) замещением (метаплазией) этими патологическими клетками нормальных клеток кроветворных органов; в) появлением патологических очагов кроветворения в различных органах.

Гемобласты являются сравнительно редкими заболеваниями; смертность от них составляет 1,7—3,1 на 100 000 населения. По своей частоте гемобласты занимают 6—8-е место среди всех опухолей и составляют 1% среди всех причин смерти. В последнее время во всех странах увеличилась частота гемобластов, особенно острых.

Этиология и патогенез. Большинство авторов в настоящее время рассматривают гемобласты как опухоли, морфологической основой которых являются те или иные кроветворные клетки органов.

Это доказывается многочисленными наблюдениями и экспериментами. Например, ряд факторов может спровоцировать возникновение как опухолей, так и гемобластов: в первую очередь это канцерогенные вещества (3,4-бензпирен, метилхолантрен и др.) и лучевое воздействие. Имеется ряд сходных черт в характере разрастания ткани гемобластов и опухолей, доказана однотипность изменения обмена клеток при гемобластазах и опухолях (преобладание процессов анаэробного гликолиза). Наконец, сравнительно нередко встречаются сочетания гемобласта и опухолей. В эксперименте при введении экстракта опухолевой ткани подопытным животным в ряде случаев наблюдалось возникновение у них гемобластов, а при введении им пунктата костного мозга или лимфатического узла больных гемобластом иногда возникали опухоли.

Существуют две основные теории происхождения гемобластов и опухолей — вирусная и генетическая. В настоящее время выделено более 20 типов вирусов, способных вызывать гемобласты у животных, однако выделить вирус основных форм гемобластов человека пока не удалось. Согласно генетической теории, гемобласты возникают вследствие врожденного или приобретенного повреждения хромосомных структур малодифференцированных клеток кроветворных органов. В последнее время получила распространение клональная теория возникновения гемобластов, утверждающая, что эти заболевания возникают в результате первичной хромосомной мутации в одной из кроветворных клеток с последующим ее размножением и образованием клона бластных клеток.

Номенклатура и классификация гемобластов. Все гемобласты обозначаются в соответствии с названием клеток, отражающих их цитоморфологическую сущность: например, острый миелобластный лейкоз, хронический эритромиелоз, лимфолейкоз и др. В традиционных названиях некоторых гемобластов отражен основной синдром болезни (остеомиелосклероз, макроглобулинемический гемобластоз), а некоторые их виды имеют второе название по фамилии автора, впервые их описавшего и изучившего (болезни Сезари, Вальденстрема и др.).

Гемобласты (как и другие опухоли) могут быть доброкачественными и злокачественными.

В настоящее время достаточно хорошо изучено уже более 30 форм гемобластов. Прогресс гематологии, уточнение данных о процессе кроветво-

рения в последние годы привели к совершенствованию их классификации.

Выделяют следующие две группы гемобластозов: лейкозы и гематосаркомы (злокачественные лимфомы).

Лейкозы — опухоли из кроветворных клеток с первичной локализацией в костном мозге; поступление из костного мозга в кровь опухолевых (лейкозных) клеток вызывает лейкомию как симптом болезни. Различают следующие *формы лейкозов*.

1. Острые лейкозы, при которых трансформация кроветворения происходит за счет малодифференцированных «бластных» элементов крови или клеток-предшественников третьего и даже второго ряда. В современной классификации острых лейкозов нет упоминавшегося ранее гемоцитобластоза, поскольку доказано, что наиболее «молодыми» клетками гемопоэза являются не гемоцитобласты, а клетки трех последовательных рядов клеток-предшественников. Дифференциация различных форм острого лейкоза в основном осуществляется по цитохимической характеристике лейкозных клеток. У взрослых больных чаще всего обнаруживается острый миелобластный (в 60% случаев) и лимфобластный (в 25—30% случаев) лейкозы, реже — другие их формы.

2. Хронические лейкозы, при которых трансформация кроветворения происходит за счет более зрелых клеток, ранее дифференцировавшихся в направлении определенных ростков кроветворения. Отдельные формы различаются в основном достаточно легко по цитоморфологическим признакам лейкозных клеток: хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, хронический эритромиелоз, эритремия и др.

Следует иметь в виду, что разделение острого и хронического лейкоза в первую очередь основано на цитоморфологическом признаке (степень зрелости клеток), а не на особенности клинического течения болезни, хотя оба этих признака в большинстве случаев совпадают. Встречаются острые лейкозы, протекающие иногда сравнительно долго — до 1 года и более, и в то же время хронические лейкозы могут закончиться смертью больного в течение нескольких месяцев. Поэтому в диагнозе, помимо определения типа лейкоза (острый, хронический), необходимо отметить особенность его течения. Важно помнить также, что острый лейкоз, поскольку при нем имеет место анаплазия (т. е. утрата клетками способности к дальнейшему созреванию) исходных элементов кроветворения, как правило, никогда не переходит в хронический. Наоборот, хронический лейкоз вследствие спонтанно или под влиянием тех или иных причин прогрессирующей анаплазии лейкозных клеток может давать обострения с массовым появлением в очагах кроветворения и периферической крови недифференцированных элементов, бластов (так называемый бластный криз), что сближает его в данной стадии с острым лейкозом.

Лейкозы могут протекать в *трех вариантах*: со значительным увеличением числа патологических клеток в периферической крови (лейкемическая форма), с умеренным увеличением (сублейкемическая форма) и без заметного лейкоемического сдвига при нормальном или пониженном количестве белых кровяных элементов в крови (алейкемическая форма).

Лейкемические лейкозы в ряде случаев представляют большие трудности для дифференциального диагноза с так называемыми *лейкемоидными реакциями* под которыми понимают изменения в крови и органах кроветворения, напоминающие по некоторым своим чертам гемобластозы, но не трансформирующиеся в них. Выделяют лейкемоидные реакции *миелоидного типа*, протекающие с умеренным лейкоцитозом (до $20-30 \cdot 10^9/\text{л}$) и палочкоядерным сдвигом (иногда до метамиелоцитов, но без появления миело-

бластов) и встречающиеся при инфекционно-воспалительных заболеваниях (например, септических состояниях); *лимфоцитарного типа*, сопровождающиеся относительным лимфоцитозом и наблюдающиеся при вирусных инфекциях и лимфаденитах (при «болезни кошачьих царапин», иерсиниозе и некоторых других заболеваниях), *эозинофильного типа* («большие эозинофилы»), проявляющиеся выраженной относительной эозинофилией (>15%) и отмечающиеся при аллергических заболеваниях, паразитарных инвазиях (например, описторхозе), коллагенозах, злокачественных опухолях. Изменения крови при лейкомоидных реакциях отличаются обратимостью при устранении их причины.

Следует помнить, что лейкозные клетки, хотя и называются соответственно нормальным кроветворным клеткам, в действительности не являются таковыми: например, они не способны в полной мере выполнять свою обычную функцию (а в связи с этим у больных лейкозами снижен иммунитет), дифференцироваться в более зрелые клетки, быстрее разрушаются и т. д. Установлено угнетающее действие лейкозных клеток на нормальный гемопоэз.

Наконец, особенностями лейкозов является их динамичность, значительная способность к трансформации как в сторону большей «остроты» процесса (т. е. к прогрессированию анаплазии), так и с вовлечением в процесс других клеток кроветворной ткани. Кроме того, наблюдается не только морфологическая, но и клиническая динамичность процесса. Так, в ряде случаев спонтанно или под влиянием определенных причин (присоединение инфекционных заболеваний, лечение) могут возникать более или менее длительные ремиссии, сменяющиеся затем обострениями вплоть до «бластного криза». Таким образом, каждый вид лейкоза, представляя собой в значительной степени статическое отражение особенностей клинко-цитоморфологической картины заболевания, в то же время может включать определенные элементы динамичности процесса, что следует учитывать как при постановке диагноза, так и в процессе лечения больного.

Гематосаркомы (злокачественные лимфомы, или регионарные опухолевые заболевания с возможной генерализацией) — опухоли, возникающие также из кроветворных клеток. Для них более характерны внескелетно-мозговая локализация и очаговый (местный) опухолевый рост. Одним из наиболее распространенных и ярких представителей этого вида гемобластозов является лимфогранулематоз.

Особые формы представляют собой парапротеинемические гемобласты (миеломная болезнь, болезнь Вальденстрема), исходящие из клеток-предшественников В-лимфоцитов и характеризующиеся продукцией ими патологических глобулинов; ретикулосаркома и некоторые другие.

Возможны трансформация лейкозов в некоторые виды злокачественных лимфом (за исключением лимфогранулематоза) и обратный процесс, когда при злокачественных лимфомах в крови и костном мозге появляется обилие лейкозных клеток, т. е. когда картина крови и течение болезни приближаются к таковым при лейкозах.

Острые лейкозы

Острый лейкоз (leucosis acuta) характеризуется неукротимой пролиферацией наиболее молодых (бластных) элементов крови с нарушением их последующей дифференцировки, а также развитием очагов патологического кроветворения в различных органах. Наиболее часто встречаются его лимфо- и миелобластный варианты (острый лимфолейкоз, острый миелолейкоз).

Острый миелобластный лейкоз наблюдается в любом возрасте, чаще болеют мужчины и женщины в возрасте 20—30 лет. Острый лимфобластный лейкоз чаще всего встречается у детей в возрасте от 2 до 5 лет.

Патологоанатомическая картина. Кожа и внутренние органы малокровны. На слизистых оболочках, особенно зева и рта, а нередко на коже имеются некротические язвы, множественные кровоизлияния. Кровоизлияния имеются и во внутренних органах. Лимфатические узлы, селезенка и печень умеренно увеличены, при гистологическом исследовании эти органы и костный мозг оказываются как бы нафаршированными недифференцированными клетками крови — бластами.

Клиническая картина. В большинстве случаев начало острого лейкоза острое или подострое — с высокой температурой ремиттирующего или гектического типа, проливными потами, ознобом, резкой слабостью, недомоганием, болями в костях и другими общими симптомами, напоминающими тяжелое острое септическое заболевание. Нередко одними из первых являются жалобы на боли в горле при глотании, возникающие в результате некротических изъязвлений слизистой оболочки глотки и зева. Вот почему во многих случаях заболевание вначале расценивается как некротическая ангина, и только дальнейшее наблюдение за больным и данные исследования крови и пунктатов костного мозга позволяют поставить правильный диагноз. Лихорадка, озноб и поты, столь характерные для острого лейкоза, объясняются пирогенным действием пуриновых веществ, освобождающихся в огромном количестве при распаде незрелых лейкоцитов. Причиной лихорадки может быть также вторичная инфекция, присоединяющаяся, как правило, в ходе развития заболеваний: несмотря на резко усиленную продукцию, белые кровяные клетки в функциональном отношении неполноценны, поэтому резистентность организма больных лейкозом к различным инфекционным заболеваниям снижена.

В других случаях заболевание начинается постепенно с малозаметных вначале *общих симптомов*: некоторая слабость, недомогание, быстрая утомляемость, субфебрильная температура. Затем состояние больного ухудшается и развивается полная клиническая картина болезни, возникает анемия, появляются разнообразные геморрагические осложнения, присоединяется вторичная инфекция.

При *общем осмотре* у многих больных почти с самого начала заболевания общее состояние расценивается как тяжелое. В терминальном периоде болезни оно крайне тяжелое: больной находится в бессознательном состоянии. Кожа бледная, иногда с желтоватым оттенком, влажная, тургор ее снижен. Определяются следы подкожных и внутрикожных кровоизлияний. Положительны симптомы «жгута» и «щипка», отмечаются кровоизлияния в местах бывших инъекций. Возможны некрозы, пролежни. Раньше всего появляются и бывают наиболее выражены некрозы слизистых оболочек, особенно зева и рта. Очень характерны язвенно-некротическая ангина, гингивит, стоматит. Некротические поверхности покрыты трудно снимаемым налетом грязно-серого или желтоватого цвета, под которым обнаруживаются длительно кровоточащие язвы. Из рта больного исходит неприятный гнилостный запах.

При *пальпации* определяется увеличение отдельных групп лимфатических узлов, селезенки, печени. Отмечаются расширение границ сердца, тахикардия, систолический шум на верхушке вследствие дистрофических процессов в сердечной мышце и малокровия. Возможны перикардиты, плевриты. При остром лимфобластном лейкозе может встречаться поражение центральной нервной системы (нейролейкемия), которое проявляется

нарушением зрения, речи, дискоординацией движений. Для каждой гематологической формы лейкоза характерны некоторые особенности клинического течения болезни, однако это наблюдается не всегда.

В крови определяется значительное увеличение числа лейкоцитов до $100 \cdot 10^9/\text{л}$ и даже $200 \cdot 10^9/\text{л}$, редко больше (рис. 147, цв. вклейка). Однако могут встречаться сублейкемические варианты болезни. В ряде случаев в начальном периоде острого лейкоза имеется лейкопения, которая затем сменяется лейкоцитозом. Наиболее характерным гематологическим признаком болезни является присутствие в периферической крови родоначальных бластных клеток. Морфологически все бластные клетки имеют одинаковый вид, но с помощью специальных цитохимических реакций их можно дифференцировать. Преобладание тех или иных клеточных форм определяется гематологическим вариантом лейкоза (острый лимфобластный, острый миелобластный, острый монобластный и др.). Количество незрелых форм может достигать 95 и даже 99%. Нередко лейкозные клетки имеют некоторые особенности в структуре ядра и цитоплазмы, отражающие их «дефектность». В большинстве случаев острого лейкоза в крови определяются только наиболее молодые и зрелые клетки, промежуточные формы отсутствуют, что обозначается как лейкокемический провал (*hiatus leucæmicus*). Эозинофилы и базофилы отсутствуют, содержание других клеточных форм резко уменьшено не только в процентном, но и в абсолютном исчислении. Наблюдаются тромбоцитопения и анемия, которые объясняются вытеснением мегакариоцитов и эритробластов из костного мозга бурно размножающимися бластными клетками, а также односторонним развитием их преимущественно в сторону лейкопоэза. Анемия может усиливаться в результате геморагии и кровотечений, свойственных этой болезни, а также вследствие усиления гемолиза эритроцитов. Свертываемость крови и время кровотечения в большинстве случаев нарушены, СОЭ резко увеличена.

В *пунктате костного мозга* 80—90% клеток составляют лейкозные бластные клетки, которые вытесняют другие клеточные элементы.

Течение. Прогноз течения острого лейкоза, который раньше считался крайне неблагоприятным, в последние годы значительно улучшился. Так, при остром лимфобластном лейкозе у детей полной клинико-гематологической ремиссии заболевания (исчезновения клинических симптомов и уменьшения содержания бластных клеток в костном мозге $< 5\%$) удается достичь в 90% случаев (у взрослых — в 70—90% случаев), при этом у 75% детей эта ремиссия сохраняется более 5 лет. При остром миелобластном лейкозе вероятность достижения ремиссии составляет 50—85%, причем у 20—50% больных ремиссия оказывается продолжительной.

Рецидив острого лейкоза служит плохим прогностическим признаком, поскольку каждая последующая ремиссия оказывается короче предыдущей.

Лечение. Проводится в специализированных гематологических лечебных учреждениях по специальным программам; больных помещают в «стерильные» палаты (боксы). Разработаны методы трансплантации костного мозга (после лекарственного уничтожения лейкозных клеток). Производится комплексная терапия (включающая 3—5 препаратов) с учетом клинико-гематологического варианта болезни. Обычно назначают кортикостероидные препараты, например преднизолон в больших дозах в сочетании с цитостатическими средствами (меркаптопурин, винкристин, метотрексат и др.). Для устранения анемизации показаны гемотрансфузии, прием средств, предупреждающих геморрагические осложнения (викасол, кальция хлорид, кислота аминапроновая). При возникновении вторичной инфекции назначают антибиотики. Целесообразно введение в организм больного боль-

шого количества витаминов. Трансплантацию костного мозга осуществляют во время второй ремиссии, при этом оптимальным донором является брат или сестра больного.

Хронические миелопролиферативные заболевания

Эта группа гемобластозов включает в себя такие заболевания, как хронический миелолейкоз, эритремия (истинная полицитемия), эссенциальная тромбоцитемия и миелофиброз.

Хронический миелолейкоз

Хронический миелолейкоз (myeloleucosis chronica) — наиболее часто встречающаяся разновидность лейкозов. Хронический миелолейкоз возникает из клеток-предшественников миелопоэза. Для него характерны миелоидная гиперплазия костного мозга, сопровождающаяся задержкой созревания миелоидных элементов в определенной стадии развития, и миелоидная метаплазия селезенки, печени, лимфатических узлов и других органов. Кариологическое исследование в подавляющем большинстве случаев обнаруживает в клетках миелоидного ростка так называемую филадельфийскую (Ph) хромосому. Хронический миелолейкоз встречается в любом возрасте, но чаще всего в 20—45 лет.

Патологоанатомическая картина. Внутренние органы бледные, анемичные, селезенка резко увеличена, плотная, нередко в ней видны следы перенесенных ишемических инфарктов и свежие инфаркты. При микроскопии ее фолликулы не выявляются, определяется диффузное разрастание миелоидной ткани. Печень увеличена по ходу печеночных капилляров, по перипортальным прослойкам обнаруживаются миелоидные разрастания. Лимфатические узлы несколько увеличены, на разрезе серо-красного цвета. В них, как и в других органах, определяются участки миелоидной ткани.

Костный мозг сочный, ярко-красного или серо-красного цвета, в трубчатых костях он в большей или меньшей степени вытесняет желтый костный мозг. Красный костный мозг представлен в основном миелоидными элементами; чем острее процесс, тем больше преобладают менее дифференцированных элементов.

Клиническая картина. Начальные симптомы заболевания неопределены: слабость, утомляемость, повышенная потливость, субфебрильная температура. Постепенно эти симптомы усиливаются, что обычно и приводит больного к врачу. Резко снижается трудоспособность, нарастает слабость, поты становятся проливными, температура тела периодически повышается до 37,5—39 °С, нарастает истощение. Частым симптомом бывает тяжесть в левой половине живота, объясняющаяся значительным увеличением селезенки. Могут появиться боли вследствие значительного растяжения селезеночной капсулы. При инфаркте селезенки боли имеют резкий характер, усиливаются при дыхании. Нередко возникают боли в костях, что обусловлено гиперплазией миелоидной ткани.

Возникновение миелоидных инфильтратов в различных внутренних органах может быть причиной ряда дополнительных симптомов: диспепсических явлений — при поражении желудочно-кишечного тракта, кашля — при инфильтратах в легких и плевре, неврологических изменений, обусловленных поражением головного и спинного мозга, нервных корешков и др. В терминальном периоде вследствие выраженной анемизации большая нагрузка приходится на сердце: появляются одышка, отеки (в их происхождении имеет значение и гипопропротеинемия). Тромбоцитопения и «сдвиги» в



Рис. 148. Границы резко увеличенных селезенки и печени у больного хроническим миелолейкозом.

свертывающей системе крови приводят к возникновению геморрагических осложнений. *Осмотр больного* позволяет оценить его общее состояние и приблизительно установить стадию заболевания (I — стадии начальных явлений, II — выраженная, III — дистрофическая, конечная). В конечной стадии обращают на себя внимание резкая кахексия и наряду с этим значительное увеличение живота за счет резкого увеличения печени и селезенки (рис. 148). Кожа бледная, с желтушным или землистым оттенком, дряблая, влажная, на ногах отеки. Могут быть гингивиты, некрозы слизистой оболочки рта. *Пальпаторно* определяются нерезкое увеличение лимфатических узлов различных групп, а главное значительное увеличение печени и особенно большое — селезенки. Считается, что ни при каком другом заболевании селезенка не достигает таких больших размеров, как в конечной стадии хронического миелолейкоза. Как печень, так и селезенка плотные; при наличии инфарктов селезенки она резко болезненна при пальпации, а при *аускультации* над ней определяется шум трения брюшины.

Давление на кости и поколачивание по ним вызывает болезненность. В крови содержание лейкоцитов в большинстве случаев резко увеличено (рис. 149, цв. вклейка) и может достигать $300 \cdot 10^9 - 600 \cdot 10^9/\text{л}$, причем их количество вначале нерезко превышает норму, а затем постепенно или более быстро увеличивается. Возможны и временные ремиссии, особенно под влиянием лечения. Помимо основной формы миелолейкоза со значительным увеличением количества белых кровяных клеток (лейкемической), могут наблюдаться случаи с умеренным их увеличением (сублейкемические) и с нормальным содержанием (алейкемические).

При *исследовании мазка крови* определяются в основном клетки гранулоцитарного ряда, составляющие 95—97% от всех белых элементов крови, причем среди них много незрелых форм — миелоцитов, промиелоцитов и даже миелобластов. В период обострений число молодых форм резко увеличивается, в крови определяются только самые молодые клетки — миелобласты и относительно небольшое количество зрелых гранулоцитов — палочкоядерных и сегментоядерных, а промежуточные формы клеток отсутствуют (лейкемический провал). Базофилы и эозинофилы в мазке обычно присутствуют, их процентное содержание может быть даже увеличенным (эозинофильно-базофильная ассоциация). Наличие 4—5% базофилов расцениваются как один из доказательных признаков миелолейкоза. Содержание лимфоцитов и моноцитов резко уменьшено — до 3—0,5% в тяжелых случаях со значительным лейкоцитозом, однако абсолютное их содержание в крови существенно не изменяется. Изменения красной крови определяются только во II и III стадиях болезни, когда присоединяется и про-

грессирует анемия. Содержание в крови эритроцитов уменьшается параллельно уменьшению содержания гемоглобина, поэтому цветовой показатель остается в пределах нормы — 0,8—1,1. Ближе к терминальному периоду обнаруживается и тромбоцитопения. СОЭ обычно увеличена и достигает 30—70 мм/ч.

В *пунктате костного мозга* содержание клеток эритроцитарного ростка резко уменьшено, особенно ближе к терминальному периоду болезни, преобладают клетки миелоидного ряда, главным образом молодые формы: промиелоциты, миелоциты и миелобласты. Характерно некоторое увеличение числа мегакариоцитов (в первую половину течения болезни), базофильных и эозинофильных промиелоцитов и миелоцитов.

Течение. Прогрессирующее, иногда с кратковременными спонтанными ремиссиями. Средняя продолжительность жизни больного раньше составляла 2,5—3 года (иногда до 10 лет); современные методы лечения позволяют существенно продлить жизнь больных. Смерть наступает вследствие общего истощения, несовместимой с жизнью анемизации, геморрагических осложнений или присоединения инфекции.

Лечение. Проводится в специализированных гематологических отделениях. Препаратом выбора в лечении больных, имеющих Rh-хромосому, в настоящее время служит иматиниб, являющийся ингибитором тирозинкиназы. Применяются также бусульфан, препараты гидроксимочевины, интерферон. Больным с резко выраженной спленомегалией проводят облучение селезенки или назначают допан.

При резкой анемизации показаны повторные переливания крови или эритроцитарной массы.

Эритремия (истинная полицитемия)

Эритремия (erythraemia; син.: истинная полицитемия, хронический эритромиелоз, болезнь Вакеса) относится к группе «доброкачественных» миелопролиферативных заболеваний и характеризуется тотальной гиперплазией клеточных элементов костного мозга, наиболее выраженной в эритроцитарном ростке. Эритремия впервые описана французским клиницистом Вакесом в 1892 г. Заболевание чаще поражает лиц пожилого возраста, преимущественно мужчин.

Эритромию нужно отличать от эритроцитозов, являющихся симптомами других заболеваний (хронических заболеваний легких и сердца, гипертонической болезни, некоторых поражений почек и др.), а также развивающихся на фоне гипоксии (в горах, реже у летчиков). При симптоматических эритроцитозах в клинической картине преобладают симптомы основного заболевания, а при достижении ремиссии болезни или излечении содержание эритроцитов в периферической крови возвращается к норме. Кроме того, симптоматический эритроцитоз обычно не сопровождается нейтрофильными лейкоцитозом и тромбоцитозом, а также спленомегалией, которые, как правило, наблюдаются при эритремии.

Патологоанатомическая картина. Характерны резкая гиперемия органов, наличие в них свежих и старых кровоизлияний. Красный костный мозг гиперплазирован, вытесняет жировую ткань из диафизов трубчатых костей. При гистологическом исследовании его находят увеличенное количество клеток эритроидного ряда. Печень и селезенка несколько увеличены, полнокровны. Нередко наблюдается гипертрофия левого желудочка сердца (при артериальной гипертензии).

Клиническая картина. Начало болезни медленное и незаметное. При развернутой клинической картине *больные жалуются* на тяжесть в голове, го-

ловные боли, шум в ушах, одышку при физической нагрузке, снижение памяти, кожный зуд. В ряде случаев наблюдается ослабление зрения и слуха. Могут возникать боли в животе, обусловленные, по-видимому, чрезмерным кровенаполнением внутренних органов. Иногда бывают кратковременные нестерпимые жгучие боли в кончиках пальцев — эритромелалгии; их происхождение объясняется временным сосудистым спазмом.

При *осмотре* обращает на себя внимание своеобразный «полнокровный» красный-вишневый цвет кожи, особенно выраженный на открытых частях тела — на лице, шее, кистях рук. Язык и губы синевато-красного цвета, конъюнктива глаз гиперемирована. Этот своеобразный оттенок кожи и слизистых оболочек возникает вследствие переполнения поверхностных сосудов кровью и замедления ее движения, в результате чего большая часть гемоглобина успевает перейти в восстановленную форму. *Пальпаторно* определяется умеренное увеличение селезенки и печени. Поколачивание по плоским костям и давление на них болезненны, что наблюдается всегда при гиперплазии костного мозга.

Артериальное давление нередко повышено. Считается, что артериальная гипертензия является компенсаторной реакцией сосудистого русла на увеличение вязкости крови. В этих случаях пальпация верхушечного толчка и электрокардиография выявляют гипертрофию левого желудочка сердца.

В *крови* количество эритроцитов увеличено и обычно составляет $6,0 \cdot 10^{12}$ — $8,0 \cdot 10^{12}$ /л и более, количество гемоглобина повышается до 180—220 г/л, цветовой показатель меньше 1. Общий объем циркулирующей крови значительно увеличен — в 1,5—2,5 раза, в основном за счет увеличения количества эритроцитов. Количество ретикулоцитов в крови повышено до 15—20‰, что свидетельствует об усиленной регенерации эритроцитов. Отмечается полицитемия эритроцитов, в мазке можно обнаружить отдельные эритробласты. Как правило, в крови увеличено количество и белых кровяных клеток (в 1,5—2 раза) за счет нейтрофилов, содержание которых достигает 70—85%. Наблюдается ядерный сдвиг влево. Увеличивается количество эозинофилов, реже и базофилов. Число тромбоцитов резко повышено и достигает иногда $1500 \cdot 10^9$ — $2000 \cdot 10^9$ /л крови. СОЭ замедлена, вязкость крови значительно повышена, свертываемость крови и время кровотечения не изменены. Проведению дифференциального диагноза между истинной полицитемией и вторичными эритроцитозами помогает определение уровня эритропоэтина в сыворотке: при истинной полицитемии он оказывается сниженным, при вторичных эритроцитозах — повышенным.

Пункция костного мозга и особенно *гистологическое исследование его пунктата*, полученного с помощью трепанобиопсии, выявляют заметное увеличение количества клеток эритроцитарного роста. Повышено также число молодых клеток гранулоцитарного ряда и мегакариоцитов.

Течение и осложнения. Длительное, постепенно прогрессирующее. Средняя продолжительность жизни достигает 10—14 лет. Исход болезни — миелофиброз с развитием прогрессирующей анемии гипопластического типа или трансформация болезни в миелолейкоз. Самыми частыми осложнениями являются тромбозы сосудов головного мозга, селезенки, нижних конечностей, реже — других областей тела. Наряду с предрасположенностью к тромбозам отмечается склонность к кровотечениям, что объясняется как функциональной неполноценностью тромбоцитов, так и низким относительным содержанием фибриногена в крови. У больных эритремией часто образуются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Лечение. Лучшим средством лечения эритремии считается радиоактивный фосфор (^{32}P), который оказывает цитостатическое действие на костно-

мозговое крововетворение. В большинстве случаев удается достигнуть клинической ремиссии длительностью от 1 года до 3 лет. Используются также химиотерапевтические препараты (производные гидроксимочевины) и др. В качестве симптоматической терапии проводят кровопускания по 500 мл крови каждые 5—7 дней.

Хронический лимфолейкоз

Хронический лимфолейкоз (*lympholeucosis chronica*) в настоящее время относят к доброкачественным опухолям иммунокомпетентной ткани. Его гематологической основой являются В-лимфоциты (морфологически имеющие характер зрелых, но функционально неполноценные). Он проявляется системной гиперплазией «лимфоидного аппарата», лимфоидной метаплазией селезенки, костного мозга и других органов. Хронический лимфолейкоз представляет собой одну из распространенных форм лейкозов. Чаще он наблюдается в среднем и пожилом возрасте (75% больных — старше 60 лет), преимущественно у мужчин.

Патологоанатомическая картина. Наблюдается значительное увеличение лимфатических узлов различных групп; на разрезе они серого или серо-красного цвета. Рисунок лимфатических узлов смазан, при микроскопии обнаруживается тесное скопление лимфоидных клеток, среди которых встречаются молодые формы. Миндалины увеличены, их структура не прослеживается, при микроскопии определяется сплошное скопление лимфоцитов и клеток лимфопоза. Строение миндалин также смазано за счет разлитой гиперплазии лимфоидной ткани. Лимфатические инфильтраты отмечаются в печени, стенке желудка, поджелудочной железе, почках, коже, т. е. могут поражаться все органы. Наблюдается лимфоидная метаплазия костного мозга.

Клиническая картина. Первыми симптомами являются общая слабость, недомогание, быстрая утомляемость. Нередко, однако, первым симптомом, который обращает на себя внимание больных и заставляет их обратиться к врачу, бывает увеличение подкожных лимфатических узлов. Постепенно общее недомогание усиливается, появляются повышенная потливость, субфебрильная температура. В зависимости от преимущественного увеличения лимфатических узлов тех или иных групп и лимфоидной инфильтрации различных органов возникают дополнительные симптомы: диспепсические явления и поносы (при поражении желудочно-кишечного тракта), одышка и приступы удушья (при сдавлении увеличенными бифуркационными лимфатическими узлами трахеи и бронхов), покраснение, сухость кожи и зуд (при так называемой лейкоемической лимфодермии) и др. Лимфоидная метаплазия костного мозга может вызвать геморрагические проявления (вследствие тромбоцитопении) и анемию. Лейкемические инфильтрации бывают причиной радикулярных болей, экзофтальма; могут наблюдаться диффузные лимфатические разрастания в носоглотке, вынуждающие больного обратиться к оториноларингологу.

Увеличение лимфатических узлов во многих случаях можно определить уже при *осмотре* больного. Чаще всего оно начинается с какой-либо одной группы или нескольких групп, а затем распространяется на остальные группы. Может наблюдаться увеличение миндалин. Инфильтрация кожи сопровождается ее уплотнением, покраснением, сухостью и шелушением. В терминальной стадии больные худы, кахексичны.

Пальпация позволяет более точно определить степень увеличения лимфатических узлов и их свойства. Они эластично-тестоватой консистенции, не спаяны между собой и с кожей, в большинстве случаев безболезненны.

Размеры их могут достигать величины куриного яйца. Лимфатические узлы даже при значительном увеличении не изъязвляются и не нагнаиваются (в отличие, например, от их туберкулезного поражения). Печень и селезенка увеличены, плотны. Могут развиваться инфаркты селезенки, и тогда она становится болезненной при пальпации.

В крови при лейкоемической форме заболевания количество лейкоцитов доходит до $300 \cdot 10^9/\text{л}$ крови и более; 80—95% клеток белой крови составляют лимфоциты (рис. 150, цв. вклейка), преимущественно зрелые. Иногда можно отметить некоторые особенности в строении их ядра и цитоплазмы: клетки нежные, при изготовлении мазка легко распадаются, образуя характерные «тени Боткина—Гумпрехта». В небольшом количестве встречаются молодые клетки — пролимфоциты и лимфобласты; в период обострений их число увеличивается. Относительное количество нейтрофилов значительно уменьшено — до 20—4%. Менее характерна картина крови при сублейкемических и алейкемических формах болезни, когда лимфоцитоз обычно менее выражен. В терминальном периоде присоединяются анемия и тромбоцитопения (аутоиммунного генеза).

Пунктат костного мозга выявляет его лимфоидную метаплазию: обнаруживается большое количество клеток лимфоидного ряда, до 50 и даже 90% в особо тяжелых случаях. Число клеточных элементов гранулоцитарного и эритроцитарного ростков уменьшено. Вопрос о проведении стерильной пункции ставится уже в тех случаях, когда абсолютное содержание лимфоцитов в крови больного превышает $5 \cdot 10^9/\text{л}$. Результаты *пункции лимфатического узла* не столь убедительны, поскольку лимфоидные клетки являются обычными элементами его паренхимы, а характер гиперплазии лимфоидной ткани не всегда легко определить.

Течение. Постепенное или циклическое прогрессирующее. Выделяют несколько стадий заболеваний. Продолжительность 0 (начальной) стадии, при которой у больного отсутствуют какие-либо клинические симптомы, а диагноз устанавливается лишь на основании клинического анализа крови, может достигать 10—12 лет. Суммарная продолжительность I и II стадий (соответственно стадий лимфоаденопатии и спленомегалии) составляет 4—7 лет, а III и IV стадий (стадий аутоиммунной гемолитической анемии и аутоиммунной тромбоцитопении) — от 1,5 до 4 лет. Общая продолжительность заболевания может колебаться от 3—5 до 15—20 лет. Смерть наступает вследствие присоединения вторичной инфекции, чаще всего пневмоний (которым способствует угнетение гуморального иммунитета), геморрагических осложнений, кахексии.

Лечение. В начальном периоде, как и при хроническом миелолейкозе, активную терапию не проводят. Основное внимание уделяют нормализации режима труда и отдыха больного, достаточному пребыванию его на свежем воздухе, полноценной диете с большим содержанием витаминов и белка. При наличии интоксикации или быстром развитии болезни проводят рентгенотерапию: облучают группу увеличенных лимфатических узлов и селезенку. Из химиопрепаратов получили распространение лейкеран, преднизолон, циклофосфан и другие цитостатические средства. В случаях, рефрактерных к стандартным химиотерапевтическим препаратам, хороший эффект отмечается при применении моноклональных антител (ритуксимаба и др.). При анемии и тромбоцитопении показаны гемотрансфузии.

В основе **эссенциальной тромбоцитемии** лежит увеличение выработки тромбоцитов вследствие образования нарушенного клона мультипотентных стволовых гемопоэтических клеток. Это заболевание наблюдается чаще всего в возрасте 50—70 лет, проявляется общей слабостью, головной болью,

тромбозами мелких сосудов кистей, сопровождающимися эритромелалгией. При объективном исследовании обнаруживается умеренно выраженная спленомегалия. Диагноз ставится на основании обнаружения повышенного содержания тромбоцитов в периферической крови (от $5 \cdot 10^{11}/л$ до $1,5 \cdot 10^{12}/л$) и гиперплазии мегакариоцитов в костном мозге.

При постановке диагноза необходимо исключить вторичный тромбоцитоз, который может наблюдаться у больных с хроническими воспалительными заболеваниями (например, ревматоидным артритом), злокачественными новообразованиями либо выступать в качестве реакции на кровотечение или операцию спленэктомии.

При отсутствии тромбозов эссенциальная тромбоцитемия характеризуется сравнительно благоприятным течением. При лечении больных применяются ацетилсалициловая кислота, химиотерапевтические препараты (гидроксимочевина), проводится аферез тромбоцитов.

Миелофиброз представляет собой фиброз костного мозга, возникающий в результате опухолевой трансформации стволовых клеток костного мозга, приводящей к увеличению активности фибробластов и повышению образования коллагена в костном мозге. Миелофиброз может быть первичным или возникать вторично как осложнение инфекционных заболеваний (туберкулез, остеомиелит), радиационных поражений, других гемобластозов (миеломной болезни, лимфогранулематоза и др.).

Миелофиброз встречается чаще всего в возрасте 50–70 лет. Ведущим клиническим симптомом служит спленомегалия, на фоне которой могут возникать инфаркты селезенки. В анализах крови обнаруживается анемия, отмечается повышение активности лактатдегидрогеназы. Диагноз подтверждается результатами стерильной пункции или трепанобиопсии. Средняя продолжительность жизни больных с момента начала заболевания составляет около 5 лет. Лечение включает в себя применение химиотерапевтических препаратов, облучение селезенки, спленэктомию. В ряде случаев проводится трансплантация костного мозга.

Лимфогранулематоз

Лимфогранулематоз (lymphogranulomatosis) представляет собой системное заболевание из группы злокачественных лимфом, характеризующихся специфическим опухолевым поражением лимфатических узлов, селезенки, а затем и других органов. Заболевание впервые описано английским врачом Ходжкином в 1832 г. и поэтому называется его именем. Существует два возрастных пика заболеваемости: первый из них приходится на возраст с 15 до 30 лет, второй — на возраст старше 50 лет.

Этиология и патогенез. Считается, что в основе болезни лежит лимфогенное метастазирование из первичного очага, которое подчиняется законам опухолевой прогрессии. Возможно, лимфогранулематоз является опухолью из гистиоцитов, в них обнаруживаются нарушения хромосомного набора (так называемая мейбуэрская хромосома). Определенную роль в развитии лимфогранулематоза могут играть вирусы (в частности, вирус Эпштейна—Барр) и иммуносупрессивная терапия. Риск возникновения лимфогранулематоза повышается у больных с аутоиммунными заболеваниями (ревматоидным артритом, системной красной волчанкой) и иммунодефицитными состояниями.

Патоморфологическая картина. Основные изменения заключаются в увеличении лимфатических узлов различных областей. При их гистологическом исследовании обнаруживаются очаговые клеточные разрастания типа гранулем, в развитии

которых нередко удается проследить три стадии. Вначале наблюдается диффузная гиперплазия лимфатического узла, затем происходит очаговое, а в дальнейшем — диффузное разрастание ретикулярных и эндотелиальных клеток, а также клеток молодой соединительной ткани. Особенно характерно появление клеток Березовского—Штернберга—гигантских клеток с 1—2—3 крупными ядрами, содержащими большие ядрышки. В III стадии развивается фиброз, иногда обнаруживаются также очаги некроза. Для лимфогранулематоза характерны пестрота гистологической картины и одновременное наличие разных форм лимфогранулематозных разрастаний в различных узлах. Селезенка увеличена, плотная, на разрезе из-за наличия массы светло-серых очагов лимфогранулематозных разрастаний приобретает так называемый порфиновый вид (порфир — темно-красный, с белыми вкраплениями гранит). Разрастания лимфогранулематозной ткани обнаруживаются и в других органах: желудке, кишечнике, печени и др.

Клиническая картина. В большинстве случаев первыми, часто просматриваемыми симптомами являются слабость, общее недомогание. Рано возникает кожный зуд, нередко крайне мучительный, заставляющий больных беспрерывно расчесывать кожу. Повышается температура тела, появляется потливость. Вначале лихорадочные периоды наблюдаются редко, затем все чаще. В стадии развернутой клинической картины заболевания температурная кривая имеет характерный волнообразный вид (лихорадка Пеля—Эбштейна), в период повышения температура достигает 38—39,5 °C; колебания между утренней и вечерней температурой составляют 1—2 °C. Нередко первым симптомом, который заставляет больного обратиться к врачу, является постепенно увеличивающееся припухание какой-либо области тела, чаще всего шеи, обусловленное увеличенными лимфатическими узлами. Увеличиваются не только поверхностные, но и расположенные в глубине лимфатические узлы. Значительное увеличение лимфатических узлов какой-либо внутренней группы может вызвать ряд дополнительных изменений состояния больного и определенные жалобы. Так, при сдавлении лимфатическими узлами средостения, трахеи или бронхов появляются одышка, кашель, боли и чувство стеснения в груди. В случае сдавления возвратного нерва возникает парез соответствующей голосовой связки и вследствие этого осиплость голоса. Поражение лимфогранулематозом желудка может проявляться рядом диспепсических жалоб (боли, отрыжка, рвота и др.). При вовлечении в процесс абдоминальных узлов и поражении кишечника могут возникнуть упорные поносы.

Данные *объективного исследования* свидетельствуют об увеличении лимфатических узлов, что является наиболее ярким признаком заболевания. Более чем в половине случаев вначале увеличиваются шейные лимфатические узлы, обычно с одной стороны, затем процесс переходит и на другую сторону; далее увеличиваются поднижнечелюстные, над- и подключичные, подмышечные, бедренные, паховые лимфатические узлы, реже — лимфатические узлы других областей (затылочные, локтевые и др.).

При свежем процессе лимфатические узлы мягкие; старые узлы при данном заболевании очень плотные. Они спаиваются между собой, образуя конгломераты, но не спаиваются с кожей, безболезненны, не вскрываются и не нагнаиваются, что отличает их от лимфатических узлов, пораженных туберкулезом (скрофулодерма, или «золотуха») или актиномикозом. В случае значительного увеличения группы лимфатических узлов кожа над ними вследствие расстройств кровообращения становится багровой, затем приобретает бронзовый оттенок, но не истончается.

Осмотр позволяет выявить также ряд симптомов, обусловленных сдавлением увеличенными лимфатическими узлами сосудов, нервных стволов (регионарные цианозы, расширение вен, симптом Горнера и др.). Абдоми-

нальные лимфатические узлы при значительном увеличении можно пропальпировать; обычно обнаруживается бугристая опухоль, расположенная в мезогастральной области около пупка. Селезенка увеличена, плотная, при наличии периспленита болезненна. Менее закономерно увеличение печени. Увеличение лимфатических узлов средостения раньше всего можно заметить при *рентгенологическом исследовании*. В настоящее время для оценки распространенности поражения широко применяется компьютерная томография органов грудной клетки, брюшной полости и органов малого таза, а также позитронно-эмиссионная томография.

В крови обычно обнаруживаются гипохромная анемия и нейтрофильный лейкоцитоз, количество лимфоцитов (абсолютное и относительное) уменьшено. Могут наблюдаться эозинофилия и тромбоцитопения. СОЭ повышена, в конечной стадии болезни достигает 50—70 мм/ч.

Пунктат костного мозга малохарактерен, однако в нем нередко встречаются клетки Березовского—Штернберга.

Наиболее достоверным лабораторным методом, подтверждающим диагноз лимфогранулематоза, является *гистологическое исследование ткани*, полученной при *биопсии лимфатического узла* (рис. 151, цв. вклейка). Как правило, наблюдается большое разнообразие клеточного состава лимфогранулематозной ткани, но наиболее характерным ее элементом являются специфические гранулемы, содержащие гигантские, диаметром до 30—80 мкм, нередко многоядерные клетки Березовского—Штернберга, которые не встречаются при других заболеваниях. Исследование пунктата лимфатического узла более доступно, но не всегда дает достаточно сведений для диагностики.

Течение и прогноз. В зависимости от распространенности поражения лимфатических узлов выделяют четыре стадии заболевания. При I стадии отмечается поражение лишь одной группы лимфатических узлов. При II стадии обнаруживается поражение двух и более групп лимфатических узлов, расположенных по одну сторону диафрагмы. При III стадии выявляется поражение двух и более групп лимфатических узлов, расположенных по обе стороны диафрагмы. IV стадия характеризуется экстранодальным распространением патологического процесса (поражением костного мозга, печени, легких). Каждая стадия имеет дополнительное буквенное обозначение — А (указывает на бессимптомное течение) и В (предполагает наличие лихорадки, ночных потов, снижения массы тела).

Благодаря современным методам лечения, прогноз течения лимфогранулематоза, который прежде рассматривался как крайне неблагоприятный, в настоящее время существенно улучшился. Так, вероятность достижения 5-летней полной ремиссии у больных с впервые выявленными формами лимфогранулематоза превышает в настоящее время 80%. У многих больных эта ремиссия равносильна практическому выздоровлению, поскольку рецидивы заболевания на данном этапе возникают редко. Даже при IV стадии лимфогранулематоза вероятность достижения 5-летней ремиссии составляет более 50%. У тех больных, у которых на фоне лечения не удается достичь ремиссии, прогноз течения заболевания ухудшается.

Лечение. Выбор лечебной тактики зависит от стадии лимфогранулематоза. При I и II стадиях заболевания основным методом лечения является лучевая терапия. Больные с III стадией получают комбинированную химиотерапию, дополняемую в необходимых случаях лучевой терапией. Больным с IV стадией назначаются комбинированная химиотерапия, проводимая по специальным схемам, включающим в себя четыре различных препарата (например, эмбихин, винкристин, прокарбазин, преднизолон).

Миеломная болезнь

Миеломная болезнь (син.: множественная миелома, плазмоцитома) представляет собой опухоль, состоящую из плазматических клеток, секретирующих моноклональный патологический иммуноглобулин (парапротеин), который в большинстве случаев относится к классу IgG, реже — к классу IgA. У 40% больных обнаруживаются также легкие цепи иммуноглобулинов к или л, а у 15—20% пациентов плазматические клетки секретируют только легкие цепи иммуноглобулинов, выделяющиеся с мочой в виде белка Бенс-Джонса. Миеломная болезнь чаще всего встречается в возрасте старше 40 лет.

Этиология и патогенез. Этиология миеломной болезни остается пока неизвестной. Предрасполагающими факторами могут служить наследственно обусловленные механизмы, ионизирующее излучение, длительный контакт с токсичными веществами. Разрастания плазматических клеток в костной ткани, а также повышение активности остеокластов в результате освобождения цитокинов опухолевыми клетками, приводят к остеолизу и остеопорозу (чаще всего поражаются кости таза, черепа, ребра, тела позвонков). Угнетение других ростков кроветворения обуславливает развитие анемии. Снижение выработки нормальных иммуноглобулинов повышает риск развития инфекционных осложнений.

Клиническая картина. Длительное время миеломная болезнь может протекать бессимптомно, проявляясь лишь изменениями в анализах крови. Первым клиническим симптомом часто служат боли в поясничном отделе позвоночника и области грудной клетки, обусловленные поражением костей (иногда они ошибочно расцениваются как результат остеохондроза позвоночника). Развитие патологических переломов со сдавлением спинного мозга ведет к нарушениям чувствительности и двигательных функций. Могут отмечаться также рецидивирующие инфекции (в частности, дыхательных путей), кровотечения, обусловленные тромбоцитопенией, жажда и полиурия, вызванные гиперкальциемией, симптомами поражения почек в виде протеинурии (миеломная почка) с исходом в хроническую почечную недостаточность. У больных увеличивается риск развития инсультов и инфаркта миокарда вследствие повышенной вязкости крови. У 10% больных миеломной болезнью развивается вторичный амилоидоз с поражением почек, печени, селезенки.

В анализах крови обнаруживают анемию, значительное увеличение СОЭ (иногда до 100 мм/ч и выше), повышение уровня общего белка, гиперкальциемию. При электрофорезе белков крови выявляют парапротеин в виде узкого моноклонального пика (так называемый М-протеин или М-градиент). М-градиент определяется также в моче при наличии в ней белка Бенс-Джонса. При стеральной пункции или трепанобиопсии отмечается инфильтрация костного мозга плазматическими клетками (их содержание превышает 15%).

При рентгенографии в плоских костях (особенно костях черепа) выявляются характерные множественные округлые дефекты («выбитые пробойником»), обнаруживается разрежение костной структуры и уплощение тел позвонков. В оценке распространенности поражения костей помогает проведение магнитно-резонансной томографии.

Лечение. В начальной стадии миеломной болезни при отсутствии клинических симптомов лечение не проводится. В таких случаях ограничиваются динамическим наблюдением с контрольными обследованиями больных каждые 3—6 мес. В развернутую стадию заболевания проводят химиотерапию

(в частности, мелфаланом в комбинации с преднизолоном), для борьбы с остеопорозом применяют бифосфонаты, для лечения анемии назначают recombinant эритропоэтин.

Прогноз при миеломной болезни зависит от стадии заболевания к моменту постановки диагноза. Продолжительность жизни больных с момента начала лечения составляет обычно 3-5 лет. Неблагоприятными прогностическими признаками служат высокий уровень М-протеина в крови и моче, выраженные поражения костей, гиперкальциемия, анемия, признаки хронической почечной недостаточности.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Геморрагические диатезы — группы заболеваний, при которых наблюдается наклонность к кровотоочивости и повторным кровотечениям, возникающим как спонтанно, так и под влиянием травм, даже самых незначительных, не способных вызвать кровотечение у здорового человека.

Этиология и патогенез. Крайне разнообразны. Ряд геморрагических диатезов имеет наследственное происхождение, многие возникают в течение жизни человека под влиянием тех или иных внешних воздействий.

Развитию геморрагических диатезов способствуют авитаминозы (особенно авитаминозы С и Р), некоторые инфекционные заболевания (затяжной сепсис, сыпной тиф), группа так называемых вирусных геморрагических лихорадок, иктерогеморрагический лептоспироз и др., аллергические состояния, некоторые заболевания печени, почек, системы крови и др.

По патогенетическому признаку все геморрагические диатезы можно объединить в две большие группы: 1) геморрагические диатезы, обусловленные нарушением проницаемости сосудистой стенки (геморрагический васкулит, авитаминоз С, некоторые инфекционные заболевания, трофические нарушения и др.); 2) геморрагические диатезы, вызванные нарушением свертывающей и противосвертывающей систем крови.

В последней группе выделяют геморрагические диатезы, обусловленные следующими причинами:

А. Нарушением процессов свертывания крови:

1) первой фазы (наследственные дефициты плазменных компонентов тромбопластинообразования — факторов VIII, IX, XI: гемофилии А, В, С и др.; тромбоцитарных компонентов — тромбоцитопатии, в частности пурпура тромбоцитопеническая и др.);

2) второй фазы (дефициты плазменных компонентов тромбообразования — II, V, X, наличие антагонистов к ним и их ингибиторов);

3) третьей фазы (дефицит плазменных компонентов фибринообразования — I, т. е. фибриногена, и 12).

Б. Ускоренным фибринолизом (вследствие повышения синтеза плазмина или недостаточного синтеза антиплазмина).

В. Развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания (тромбогеморрагический синдром; син.: коагулопатия потребления и др.), при котором в процессе массивного внутрисосудистого свертывания крови используются все прокоагулянты и активизируется система фибринолиза.

Указанная сокращенная рабочая классификация геморрагических диатезов в известной степени условна (в ряде случаев в развитии геморрагического диатеза участвуют несколько патогенетических факторов) и, как следует из нее, объединяет очень большую группу заболеваний (наследствен-

ных и приобретенных), а также вторичных синдромов, возникающих на фоне основной болезни (метастазирующей злокачественной опухоли, ожоговой болезни и др.).

Клиническая картина. Общими клинико-морфологическими проявлениями геморрагических диатезов являются кровоизлияния в различные органы и ткани, наружные и внутренние кровотечения (из пищеварительного тракта, легочные, маточные, почечные и др.), вторичная анемизация. Осложнениями являются нарушения функций различных органов при кровоизлияниях в них, гемипарезы при нарушениях мозгового кровообращения, регионарные параличи и парезы при сдавлении гематомами крупных нервных стволов, гемартрозы при повторных кровоизлияниях в суставы и др.

Несмотря на крайнее разнообразие геморрагических диатезов и известные трудности диагностики, с целью проведения эффективной терапии в каждом случае необходим точный диагноз с учетом этиологических и патогенетических факторов их развития. Более детально геморрагические диатезы будут изучаться на старших курсах. В качестве клинического примера геморрагических диатезов в курсе пропедевтики внутренних болезней предусматривается лишь общее знакомство с тромбоцитопенической пурпурой (болезнь Верльгофа).

В профилактике наследственных форм геморрагических диатезов большое значение имеют медико-генетические консультации, ориентирующие супругов из семей с врожденными заболеваниями системы свертывания крови в отношении здоровья их потомства, а в профилактике приобретенных форм — предупреждение заболеваний, способствующих их развитию.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (purpura trombocitopenica; син. болезнь Верльгофа) — геморрагический диатез, обусловленный недостатком в крови тромбоцитов. Заболевание впервые описано немецким врачом Верльгофом в 1735 г. Тромбоцитопеническая пурпура чаще наблюдается в молодом возрасте, преимущественно у женщин.

Этиология и патогенез. Окончательно не изучены. Установлено, что в патогенезе приблизительно половины случаев болезни большое значение имеет иммуноаллергический механизм — выработка антитромбоцитарных антител, которые фиксируются на поверхности тромбоцитов и повреждают их, а также препятствуют их нормальному отшнуровыванию от мегакариоцитов. Пусковым моментом, т. е. толчком к продукции аутоантител организмом, могут быть инфекция, интоксикация, индивидуально повышенная чувствительность к некоторым пищевым продуктам и лекарственным веществам. В ряде случаев предполагается врожденная недостаточность некоторых ферментных систем тромбоцитов, для проявления которой, по-видимому, необходимо воздействие на организм дополнительных факторов, перчисленных ранее. В последние годы определенную роль в развитии идиопатической тромбоцитопенической пурпуры отводят микроорганизмам *Helicobacter pylori*. Антитела, вырабатываемые против данных бактерий, могут перекрестно реагировать с антигенами мембраны тромбоцитов, приводя к их последующему разрушению.

Патологоанатомическая картина. Характерны множественные геморрагии на коже и во внутренних органах. Возможно значительное увеличение селезенки. В костном мозге при гистологическом исследовании определяется нарушение отшнуровки тромбоцитов от мегакариоцитов.

Клиническая картина. Основным симптомом является возникновение на коже и слизистых оболочках множественных геморрагий в виде мелкоочечных кровоизлияний или крупных геморрагических пятен. Кровоизлияния возникают как спонтанно, так и под влиянием незначительных травм, легких ушибов, давления на кожу и др. Геморрагические пятна вначале пурпурного цвета, затем вишнево-синего, коричневого, желтого, все более светлеют и через несколько дней исчезают. Однако вместо исчезнувших пятен появляются новые. Нередко наблюдаются кровотечения из носа, желудочно-кишечного тракта, почек, матки; возможны кровоизлияния во внутренние органы (мозг, глазное дно, миокард и др.). Тяжелые и длительно не останавливающиеся кровотечения возникают при экстракции зубов и других «малых» операциях. Симптомы «жгута» и особенно «шипка» положительные. Селезенка и лимфатические узлы, как правило, не увеличены, постукивание по костям безболезненно.

В крови характерно уменьшение содержания тромбоцитов — обычно их менее $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$, а в некоторых случаях в препарате можно обнаружить только единичные кровяные пластинки. Степень кровоточивости определяется выраженностью тромбоцитопении. После значительных кровотечений может возникнуть гипохромная анемия. Время свертывания крови в большинстве случаев не изменено, но может быть несколько замедленным (вследствие дефицита тромбопластического III фактора кровяных пластинок). Время кровотечения увеличено до 15—20 мин и более, ретракция кровяного сгустка нарушена. При *тромбоэластографии* определяется резкое замедление времени реакции и образования кровяного сгустка. В крови отмечается также увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов и обнаруживаются антитромбоцитарные антитела.

Течение и осложнения. Наблюдаются как острые, так и хронические рецидивирующие формы болезни. Смерть больного может наступить вследствие профузного кровотечения и кровоизлияния в жизненно важные органы.

Лечение. В тяжелых случаях показано удаление селезенки. В ближайшие дни количество тромбоцитов в крови больного нарастает и кровотечения прекращаются. Эффект спленэктомии, по-видимому, обусловлен уменьшением разрушения кровяных пластинок в селезенке и устранением ее тормозящего влияния на тромбоцитопоз. С целью кровезамещения и гемостаза производят переливание крови. Хороший гемостатический эффект дают повторные переливания тромбоцитарной массы. Назначают укрепляющие сосудистую стенку витамины Р и С, кальция хлорид, викасол. Учитывая аллергический фактор в патогенезе болезни, можно применять кортикостероидные гормоны, которые в ряде случаев оказывают хорошее действие. Кроме того, хороший эффект оказывают внутривенные инфузии иммуноглобулина G. В случаях, рефрактерных к кортикостероидам, применяют азатиоприн, циклофосфамид, ритуксимаб. При обнаружении инфекции *Helicobacter pylori* проводится эрадикационная антигеликобактерная терапия.

Глава 10. СИСТЕМА ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. Жалобы больных, страдающих эндокринными заболеваниями, могут быть разнообразными. К их числу относятся, например, жалобы на учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца, лихорадку, чувство жара, потливость, повышенную возбудимость, поносы (при диффузном токсическом зобе), головные боли, связанные с повышением артериального давления (при гиперкортицизме, феохромоцитоме), выраженную слабость и мышечную адинамию (при хронической надпочечниковой недостаточности), снижение внимания, сонливость и ухудшение памяти (при гипотиреозе), повышенную жажду и стойкую полиурию (при сахарном и несахарном диабете) и т. д. Одним словом, трудно назвать органы и системы, нарушения функций которых не встречались бы при эндокринных заболеваниях.

Анамнез. При расспросе больных обращают внимание на перенесенные ими заболевания, способные в последующем привести к болезням органов эндокринной системы. Так, хроническая надпочечниковая недостаточность нередко является следствием перенесенного туберкулеза. Гипотиреоз развивается иногда после операции субтотальной резекции щитовидной железы по поводу диффузного токсического зоба. Острое воспаление щитовидной железы (тиреоидит) может быть осложнением пневмонии, острого тонзиллита или синусита.

Большое значение имеет выяснение семейного анамнеза. Наследственная предрасположенность играет, например, важную роль в возникновении таких заболеваний, как сахарный и несахарный диабет, диффузный токсический зоб, ожирение. В ряде случаев может иметь значение и место проживания больных. Так, к развитию эндемического зоба приводит низкое содержание йода в окружающей среде.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

При осмотре больного нередко выявляются различные симптомы, позволяющие сразу заподозрить то или иное эндокринное заболевание.

При заболеваниях щитовидной железы, например, обнаруживаются характерные изменения выражения лица. Испуганный или сердитый взгляд в сочетании с рядом глазных симптомов является типичным для больных с диффузным токсическим зобом. В свою очередь маскообразное и амимичное лицо наблюдается у больных с гипотиреозом. Увеличение размеров носа, губ, ушей и т. д. встречается при акромегалии. При ос-

мотре ше и иногда обнаруживаются изменения ее конфигурации, обусловленные выраженным увеличением щитовидной железы (зобом).

При ряде эндокринных заболеваний обращают на себя внимание и некоторые особенности телосложения больных. Например, при гипопитарном нанизме (карликовости) отмечается очень низкий рост (у мужчин ниже 130 см, у женщин ниже 120 см) с сохранением пропорций тела, свойственных детскому возрасту. Для больных, страдающих гигантизмом, напротив, характерен очень высокий рост, превышающий у мужчин 200 см, а у женщин—190 см.

При эндокринных заболеваниях часто выявляются различные изменения кожи. Так, гиперпигментация кожных покровов и слизистых оболочек с повышенным отложением меланина в области ладонных линий, окружности сосков встречается при хронической надпочечниковой недостаточности (болезни Аддисона). Широкие стрии красно-фиолетового цвета на кожных покровах живота и внутренней поверхности бедер обнаруживаются у больных с синдромом Иценко—Кушинга.

Бледная и холодная на ощупь кожа характерна для пациентов с гипотиреозом. Наоборот, у больных с диффузным токсическим зобом она при ощупывании обычно бывает горячей и отличается высокой эластичностью. Наклонность к гнойничковым и грибковым поражениям кожи, а также зудящие дерматозы свойственны больным сахарным диабетом. Сухость кожи, ломкость и выпадение волос наблюдаются при пангипопитуитаризме, гипотиреозе.

При ряде заболеваний может отмечаться и изменение нормального типа оволосения. Так, женский тип оволосения у мужчин встречается при евнухоидизме. Напротив, мужской тип оволосения у женщин (гирсутизм) появляется при синдроме Иценко—Кушинга, вирилизирующих опухолях яичников.

При заболеваниях органов эндокринной системы часто обнаруживаются различные изменения степени развития и характера распределения подкожного жирового слоя. В частности, ожирение встречается при гипогонадизме, синдроме Иценко—Кушинга, причем в последнем случае наблюдается избыточное отложение жира в области шеи, туловища, живота и лица, принимающего при этом характерный вид «полной луны».

Похудание отмечается у больных диффузным токсическим зобом, при тяжелом течении сахарного диабета. У больных с пангипопитуитаризмом (гипоталамо-гипофизарной недостаточностью, или болезнью Симмондса) похудание может быть настолько выраженным, что такие пациенты становятся резко истощенными (кахектичными).

При эндокринных заболеваниях обнаруживаются также разнообразные изменения мышечной и костной систем. Например, для синдрома Иценко—Кушинга характерно уменьшение мышечной массы, приводящее к атрофии мышц. При акромегалии происходит усиленный рост костей в ширину, что обуславливает увеличение надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти, кистей и стоп, утолщение ключиц, грудины, ребер. Боли в костях, а также патологические переломы (в первую очередь позвонков), связанные с остеопорозом, встречаются при гиперпаратиреозе, синдроме Иценко—Кушинга.

Пальпация

Пальпация является ценным методом, помогающим в диагностике заболеваний щитовидной железы. У здоровых людей щитовидная железа обычно не пальпируется, за исключением лиц (как правило, женщин) с очень

худой шейей. Прощупываемая щитовидная железа свидетельствует чаще всего о той или иной степени ее увеличения. Существует три наиболее распространенных **способа пальпации щитовидной железы**.

При первом способе врач, находящийся спереди от больного, ставит согнутые II—V пальцы обеих кистей за задние края грудино-ключично-сосцевидных мышц, а большие пальцы располагает в области щитовидных хрящей несколько кнутри от передних краев упомянутых мышц. В момент пальпации больного просят сделать глоток, в результате чего щитовидная железа перемещается вместе с гортанью и проходит под пальцами врача. Перещеек щитовидной железы пальпируется с помощью скользящих движений пальцев в вертикальном направлении.

При втором способе пальпации врач располагается справа и чуть спереди от больного. Для лучшего расслабления мышц шеи больного просят слегка наклонить голову вперед. Ладонью левой руки врач фиксирует сзади шею больного, а пальцами правой руки проводит пальпацию щитовидной железы. При этом пальпация правой доли производится большим пальцем, а пальпация левой доли — сложенными вместе остальными пальцами.

При третьем способе пальпации щитовидной железы врач находится сзади больного. Большие пальцы рук устанавливает на задней поверхности шеи, а остальные пальцы располагает над областью щитовидных хрящей кнутри от передних краев грудино-ключично-сосцевидных мышц.

Если щитовидную железу удастся пропальпировать, то характеризуют ее размеры, поверхность, консистенцию, наличие узлов, подвижность при глотании, болезненность. Измеряют окружность шеи на уровне щитовидной железы, располагая сантиметровую ленту сзади на уровне остистого отростка VII шейного позвонка, а спереди — на уровне наиболее выступающей области щитовидной железы. Размеры крупных узлов можно определить с помощью специального циркуля.

Перкуссия

Метод перкуссии может помочь в выявлении загрудинного зоба. В таких случаях над рукояткой грудины отмечается укорочение перкуторного звука.

Аускультация

При аускультации щитовидной железы у больных с диффузным токсическим зобом иногда выслушиваются шумы, обусловленные усиленной васкуляризацией щитовидной железы и ускорением кровотока.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторные методы исследования

Радиоиммунный метод определения содержания в крови различных гормонов получил в последние годы широкое распространение в диагностике эндокринных заболеваний. Этот метод основан на том, что гормонам, циркулирующим в крови, присущи антигенные свойства. Поэтому при применении специальных иммунных сывороток, содержащих тот или иной стандартный гормон, меченный радиоактивным изотопом, возникает своеобразная «конкуренция» между определяемым и стандартным гормонами, в

результате чего определяемый гормон вытесняет стандартный из иммунного комплекса антиген — антитело. По возникающим изменениям радиоактивности можно судить о концентрации исследуемого гормона. С помощью этого способа в настоящее время определяют содержание в крови инсулина, антидиуретического гормона, адrenoкортикотропного гормона (АКТГ), кортизола, тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3), тиреотропного гормона (ТТГ) и ряда других гормонов.

Для диагностики синдрома Иценко—Кушинга и хронической надпочечниковой недостаточности широко применяется определение уровня экскреции с мочой 17-оксикетостероидов (17-ОКС) и 17-кетостероидов (17-КС), а также альдостерона. Для распознавания феохромоцитомы (опухоли хромаффинной ткани надпочечников, секретирующей катехоламины) исследуют содержание катехоламинов в крови, а также определяют уровень экскреции катехоламинов и их метаболитов (ванилилминдальной и гомованилиновой кислот) с мочой.

У больных сахарным диабетом в обязательном порядке определяют показатели содержания глюкозы в крови и моче, уровень кетоновых тел в моче (в том числе и с помощью специальных экспресс-методов), отражающие тяжесть течения заболевания.

Для выявления поражения околощитовидных желез исследуют содержание кальция и фосфора в сыворотке крови и показатели их экскреции с мочой. Определение уровня калия и натрия в плазме позволяет судить о состоянии минералокортикоидной функции надпочечников.

Определение содержания йода, связанного с белками сыворотки крови (СБЙ), — один из наиболее распространенных способов оценки выработки тиреоидных гормонов, поскольку 90% белково-связанного йода составляет йод, содержащийся в тироксине. Нормальный уровень СБЙ составляет 270—670 нмоль/л. Повышение этих показателей свидетельствует о гиперфункции щитовидной железы, снижение — о ее недостаточной функциональной активности. При оценке результатов следует иметь в виду, что на содержание СБЙ могут влиять прием лекарственных препаратов, в состав которых входят органические соединения йода, а также введение рентгеноконтрастных йодсодержащих веществ.

Определение показателей основного обмена, отражающего интенсивность энергетических процессов в организме в условиях покоя, позволяет судить о выраженности действия тиреоидных гормонов на тканевом уровне. При исключении заболеваний и некоторых физиологических состояний, способных оказать влияние на основной обмен (например, болезни, протекающие с лихорадкой, надпочечниковая недостаточность, голодание, беременность и др.), повышение уровня основного обмена более чем на 10% может указывать на гиперфункцию щитовидной железы, а его снижение более чем на 10% — на наличие гипотиреоза.

Радиоизотопные методы исследования

Для распознавания эндокринных заболеваний в настоящее время широко применяются радиоизотопные методы исследования. Так, для диагностики заболеваний щитовидной железы часто используют определение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой. Радиоактивный йод (^{131}I) вводят внутривенно или дают внутрь в виде раствора или капсулы. Подсчет поглощения ^{131}I производится с помощью сцинтилляционных датчиков через 2, 4 и 24 ч (рис. 152). В норме поглощение ^{131}I щитовидной железой нарастает постепенно, достигая максимума (20—29%) через 24 ч. При

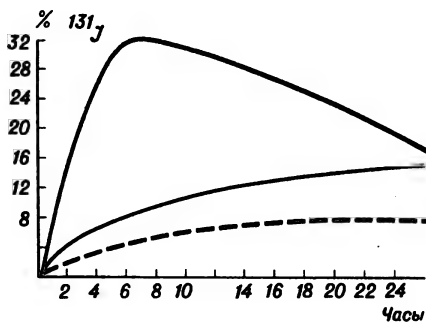


Рис. 152. Накопление ^{131}I в щитовидной железе.

1 — в норме; 2 — при тиреотоксикозе; 3 — при гипотиреозе.

диффузном токсическом зобе поглощение ^{131}I оказывается более высоким и максимум его приходится на первые 4—6 ч. При гипотиреозе максимальные показатели поглощения ^{131}I не превышают 15%, а нередко оказываются еще более низкими (3—5%). Для правильной оценки ре-

зультатов исследования необходимо, чтобы в течение месяца перед его проведением больной не получал препаратов, содержащих йод и бром. В последние годы радиоактивное исследование функции щитовидной железы проводится с другими изотопами йода, имеющими меньший период полураспада (^{132}I), а также с изотопами технеция. Радиоизотопное исследование с использованием 19-йодхолестерина, меченного ^{131}I , применяется сейчас и для диагностики заболеваний надпочечников.

Сканирование

Для определения формы, размеров и исследования структуры щитовидной железы в настоящее время широко применяется сканирование (рис. 153). Сканирование не только дает возможность обнаружить узлы в щитовидной железе, но и позволяет определить их повышенную («горячие» узлы), нормальную («теплые» узлы) и пониженную («холодные» узлы) активность.

Рентгенологическое исследование

В распознавании заболеваний желез внутренней секреции важное место принадлежит рентгенологическому исследованию. При рентгенографии можно, в частности, обнаружить изменение формы турецкого седла (при опухолях гипофиза), утолщение костей свода черепа, кистей и стоп (при акромегалии), остеопороз трубчатых костей и позвонков (при гиперпаратиреозе, синдроме Иценко—Кушинга). По показаниям применяются и другие, более сложные рентгенологические методы исследования. Так, для диагностики опухолей гипофиза и надпочечников используются компьютерная томография и ЯМР-томография. В необ-



Рис. 153. Сканограмма щитовидной железы здорового человека.

ходимых случаях проводятся также рентгенологическое исследование надпочечников в условиях пневмоперитонеума (оксигеносупраренорентгенография), ангиография и др.

Термография

При подозрении на злокачественное поражение щитовидной железы сканирование можно комбинировать с термографией, выявляющей при раке щитовидной железы более интенсивные участки местного инфракрасного излучения.

Ультразвуковое исследование

В последние годы в диагностике эндокринных заболеваний стали широко использовать ультразвуковое исследование — неинвазивное и безопасное исследование. Оно с успехом применяется для выявления узловых форм зоба и кист щитовидной железы, диагностики заболеваний надпочечников. Под контролем ультразвукового исследования проводится и пункционная биопсия щитовидной железы (например, ее узлов) с последующим гистологическим исследованием полученного материала.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ДИФFUЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (син.: базедова болезнь, morbus Basedowi) представляет собой диффузное увеличение щитовидной железы, сопровождающееся повышенной секрецией тиреоидных гормонов. Диффузный токсический зоб встречается у 0,2—0,5% населения, в основном у лиц в возрасте 20—50 лет, причем у женщин в несколько раз чаще, чем у мужчин.

Этиология и патогенез. По современным представлениям, диффузный токсический зоб относится к аутоиммунным заболеваниям. Полагают, что из-за дефицита Т-супрессоров иммунокомпетентные Т-лимфоциты, реагируя с антигенами щитовидной железы, стимулируют выработку В-лимфоцитами аутоантител, которые в отличие от аутоантител при других аутоиммунных заболеваниях оказывают не блокирующее, а стимулирующее действие (тиреостимулирующие антитела). Взаимодействуя с рецепторами фолликулярного эпителия щитовидной железы, тиреостимулирующие антитела способствуют увеличению выработки тиреоидных гормонов.

В развитии иммунных нарушений при диффузном токсическом зобе большое значение имеют генетически обусловленные механизмы. Наследственная предрасположенность к данному заболеванию выявляется более чем у 30% больных диффузным токсическим зобом. У пациентов, страдающих этим заболеванием, и их ближайших родственников чаще, чем у здоровых лиц, обнаруживаются антигены гистосовместимости HLA-B8, наличие которых значительно повышает риск возникновения заболевания.

Другие факторы, которым прежде придавалось решающее значение в развитии диффузного токсического зоба (психические травмы, острые и хронические инфекции, заболевания гипоталамо-гипофизарной системы и др.), играют, как считают сейчас, лишь вспомогательную (провоцирующую) роль в возникновении данного заболевания.

Патологоанатомическая картина. Отмечаются диффузное увеличение и повышение васкуляризации щитовидной железы. Гистологически обнаруживаются усиление пролиферации тиреоидного эпителия с образованием сосочковых выростов в фолликулах, образование новых мелких фолликулов, лимфоидная инфильтрация стромы. Наблюдается перестройка однослойного кубического эпителия фолликул в цилиндрический или многослойный плоский.

Клиническая картина. Действие избыточного количества тиреоидных гормонов на различные органы и системы определяет многообразие клинических симптомов заболевания. Больные жалуются на повышенную возбудимость, раздражительность, плаксивость, нарушение сна, быструю утомляемость, повышенную потливость и плохую переносимость жаркой погоды, субфебрильную температуру, дрожание конечностей, учащенное сердцебиение, неустойчивый стул с наклоном к поносам, чувство давления и неловкости в области шеи, похудание, снижение работоспособности.

При *осмотре* обращают на себя внимание многословие и суетливость больных, которые делают множество быстрых ненужных движений.

Кожные покровы влажные, горячие на ощупь. Вследствие высокой эластичности кожных покровов и позднего образования морщин больные нередко выглядят моложе своих лет. Отмечается слабое развитие подкожного жирового слоя. При прогрессирующем похудании уменьшается и масса мышечной ткани. У некоторых больных обнаруживаются признаки *пре-тибиальной микседемы*, обусловленной аутоиммунными механизмами и проявляющейся изменением кожных покровов передней поверхности голени, которые становятся плотными, отечными и приобретают багровую окраску.

Важным симптомом диффузного токсического зоба является *увеличение щитовидной железы (зоб)*, которое обычно бывает равномерным (диффузным), причем при пальпации определяется мягкая консистенция щитовидной железы. Принято выделять 5 степеней увеличения щитовидной железы: I — прощупывается перешеек щитовидной железы; II — хорошо пальпируются боковые доли, а сама железа становится заметной при глотании; III — увеличение щитовидной железы отчетливо видно при осмотре («толстая шея»); IV — выраженный зоб, приводящий к изменению конфигурации шеи; V — зоб огромных размеров. При оценке той или иной степени увеличения щитовидной железы следует все же иметь в виду, что она не всегда коррелирует с тяжестью течения заболевания.

У больных с диффузным токсическим зобом часто обнаруживают характерные *глазные симптомы*: повышенный блеск глаз, расширение глазной щели с обнажением полоски склеры над радужной оболочкой (симптом Дальримпля), редкое мигание (симптом Штельвага), ослабление конвергенции (симптом Мебиуса), гиперпигментация кожи век (симптом Еллинека). При движении глазного яблока вниз может появляться полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой (симптом Грефе; рис. 154). Такая же полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой появляется и при движении глазного яблока вверх (симптом Кохера). Многие из названных глазных симптомов обусловлены изменением тонуса глазодвигательных мышц, иннервирующихся симпатической нервной системой.

Более серьезным поражением глаз при диффузном токсическом зобе является *офтальмопатия*, которая возникает в результате аутоиммунных процессов и проявляется экзофтальмом, отеком век, слезотечением. В тяжелых случаях могут развиваться кератит, язвы роговицы, ее помутнение и другие изменения, приводящие к резким нарушениям зрения.

При диффузном токсическом зобе часто отмечаются изменения деятель-

Рис. 154. Положительный симптом Грефе при тиреотоксикозе.



ности сердечно-сосудистой системы. Типичным симптомом заболевания является тахикардия, при этом частота пульса, составляющая у больных в покое 90—120 в минуту, может достигать при волнении и физической нагрузке 140—160 и более. В качестве характерной особенности тахикардии при диффузном токсическом зобе следует отметить то, что она плохо поддается лечению сердечными гликозидами,

У больных повышается систолическое и снижается диастолическое артериальное давление, что приводит к увеличению пульсового давления. В результате токсического действия тиреоидных гормонов на миокард и развития *тиреотоксической кардиомиопатии* нередко возникают экстрасистолы, пароксизмы мерцательной аритмии, появляются признаки сердечной недостаточности. На ЭКГ обнаруживают увеличенную амплитуду зубцов R, P и T, иногда укорочение интервала P—Q, при прогрессировании заболевания — депрессию интервала S—T, появление отрицательного зубца T.

При обследовании больных можно выслушать хлопающий I тон, а также систолический шум на верхушке сердца и над легочной артерией, связанный с нарушением функции папиллярных мышц и ускорением кровотока. На основании указанных симптомов некоторым больным с диффузным токсическим зобом ошибочно ставят диагноз порока сердца.

У больных с диффузным токсическим зобом часто выявляется патология желудочно-кишечного тракта. Отмечаются повышение аппетита, рвота, приступы спастических болей в животе и поносы, связанные с усилением моторики кишечника. Избыток тиреоидных гормонов приводит к поражению печени с развитием тиреотоксического гепатита, а иногда и цирроза печени.

При исследовании нервной системы, помимо описанных симптомов, выявляются дрожание всего тела (симптом «телеграфного столба»), языка, век, мелкий тремор пальцев вытянутых рук (симптом Мари).

У больных с диффузным токсическим зобом часто выявляются и другие эндокринные расстройства: нарушения функции половых желез (изменения менструального цикла, самопроизвольные выкидыши и бесплодие), явления гипокортицизма, нарушения углеводного обмена.

Изменения в анализах крови при диффузном токсическом зобе не являются специфичными. Могут обнаруживаться гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ, гипохолестеринемия, гипергликемия.

Диагноз диффузного токсического зоба подтверждается при обнаружении повышенного содержания белково-связанного йода в крови, высоких показателей поглощения ^{131}I щитовидной железой, трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4), снижения уровня ТТГ, увеличения показателей основного обмена.

Течение и осложнения. По тяжести течения выделяют легкую,

среднетяжелую и тяжелую формы заболевания. При легкой форме частота пульса остается менее 100 в минуту, потеря массы тела не более 3—5 кг, показатели основного обмена превышают нормальные не более чем на 30%. При диффузном токсическом зобе средней степени тяжести частота пульса возрастает до 100—120 в минуту, потеря массы тела составляет 6—10 кг, а основной обмен повышается на 30—60% по отношению к должному. Тяжелая форма заболевания характеризуется прогрессирующим похуданием с развитием кахексии, выраженной тахикардией (свыше 120 в минуту), увеличением показателей основного обмена более чем на 60% по сравнению с нормой. Могут присоединяться мерцательная аритмия, явления сердечной и надпочечниковой недостаточности, признаки поражения печени.

Наиболее тяжелым осложнением диффузного токсического зоба, угрожающим жизни больного, является *тиреотоксический криз*. Его развитию способствуют стрессовые ситуации, оперативные вмешательства, инфекции. Тиреотоксический криз характеризуется быстрым поступлением в кровь большого количества тиреоидных гормонов и клинически проявляется резким усилением симптомов тиреотоксикоза. У больных повышается температура тела (до 38—40 °C), отмечается психическое возбуждение, возникает выраженная тахикардия (пульс до 150 ударов в минуту и более), нередко с пароксизмами мерцательной аритмии; наблюдаются сильные боли в животе, понос, иногда желтуха. В тяжелых случаях развиваются явления острой сердечно-сосудистой, печеночной и надпочечниковой недостаточности.

Прогноз при диффузном токсическом зобе зависит от стадии течения болезни. В случае своевременного выявления и адекватного лечения прогноз остается достаточно благоприятным, возможно даже практическое выздоровление больных. Прогноз заболевания ухудшается при присоединении явлений сердечной и надпочечниковой недостаточности, признаков выраженного поражения печени.

Лечение. Больным, страдающим диффузным токсическим зобом, назначают препараты тироурацила (метилтиоурацил) и имидазола (мерказолил), блокирующие образование тиреоидных гормонов. По показаниям применяют также препараты йода, β-адреноблокаторы (анаприлин, обидан), перхлорат калия, препараты лития. В некоторых случаях проводится лечение радиоактивным ^{131}I . При тяжелых формах тиреотоксикоза, отсутствии эффекта консервативной терапии и больших размерах зоба прибегают к хирургическому лечению (субтотальная резекция щитовидной железы).

Для лечения тиреотоксического криза используют высокие дозы тиреостатических препаратов, глюкокортикостероидные гормоны, седативные средства, барбитураты.

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз (hypothyreosis) представляет собой заболевание, характеризующееся гипофункцией щитовидной железы. Термином «микседема» (буквально — «слизистый отек») традиционно обозначают наиболее тяжелые формы гипотиреоза, протекающие с распространенным слизистым отеком. Заболевание чаще обнаруживается у женщин в возрасте 40—60 лет. Его удельный вес в общей структуре эндокринных заболеваний в последние годы заметно возрос. Так, распространенность гипотиреоза (в том числе его скрытых форм) среди женщин старше 65 лет достигает 10%.

Этиология и патогенез. В 90—95% случаев встречается первичный гипо-

тиреоз, связанный с развитием патологического процесса в самой щитовидной железе. Значительно реже гипотиреоз бывает вторичным, обусловленным нарушением выработки тиреотропного гормона гипофиза.

Первичный гипотиреоз является чаще всего исходом хронического аутоиммунного тиреоидита. В других случаях он может быть результатом недостаточного поступления йода в организм, следствием тиреоидэктомии или лечения диффузного токсического зоба радиоактивным йодом, проявлением аномалий развития щитовидной железы (аплазия или гипоплазия). Недостаток тиреоидных гормонов приводит к снижению активности окислительных процессов в организме и накоплению продуктов обмена, что обуславливает серьезные нарушения функций различных органов и систем.

Патологоанатомическая картина. При первичном гипотиреозе отмечается атрофия паренхимы щитовидной железы с разрастанием в ней соединительной ткани, иногда встречаются явления жировой инфильтрации. При врожденном гипотиреозе наблюдаются гиперпластические процессы в щитовидной железе, приводящие к формированию зоба.

Клиническая картина. Больные с гипотиреозом обычно жалуются на слабость, вялость, сонливость, ухудшение памяти, снижение работоспособности, зябкость.

При *осмотре* больных можно отметить их медлительность, заторможенность, апатию. Обращает на себя внимание бледное, отечное, маскообразное лицо с узкими глазными щелями. Кожа становится толстой, грубой, сухой, иногда с участками ороговения и шелушения, холодной на ощупь. Своеобразный плотный отек кожи, не оставляющий в отличие от обычного отека ямок после надавливания, обуславливается при микседеме нарушениями обмена мукополисахаридов и лимфостазом. Отмечаются также сухость и ломкость волос, их выпадение (особенно в области наружной части бровей), ломкость, исчерченность и тусклость ногтей.

Отечность и утолщение голосовых связок и языка приводят к замедленной и нечеткой речи, грубому и низкому тембру голоса.

Обнаруживаются характерные изменения сердечно-сосудистой системы: брадикардия, глухость сердечных тонов, снижение систолического и пульсового давления, уменьшение ударного и минутного объемов крови, скорости кровотока. Нередко выявляется экссудативный перикардит, который в случаях тяжелого течения заболевания может сочетаться с асцитом, гидротораксом, создавая, таким образом, полную картину гипотиреоидного полисерозита. На ЭКГ могут регистрироваться низкий вольтаж зубцов, удлинение интервала $P-Q$, снижение интервала $S-T$ и изменения зубца T .

Больные гипотиреозом склонны к бронхитам и пневмониям, отличающимся часто торпидным течением.

При гипотиреозе выявляются, как правило, различные изменения пищеварительного тракта. Часто обнаруживают пародонтоз, разрушение зубов. В связи с ослаблением моторики желчного пузыря и кишечника возникают запоры, метеоризм, возрастает вероятность развития желчнокаменной болезни.

При гипотиреозе отмечаются серьезные расстройства функций центральной и периферической нервной системы. Прогрессируют безразличие к окружающему, снижение интеллекта, иногда возникают психозы. У больных появляются парестезии, судороги, шаткость походки, в ряде случаев присоединяются сильные радикулярные боли.

В *анализах крови* обнаруживаются анемия (у 60–70% больных), относи-

тельный лимфоцитоз, увеличение СОЭ, гипогликемия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия. Характерным признаком гипотиреоза является гиперхолестеринемия.

Отмечаются также снижение уровня T_3 и T_4 и повышение уровня ТТГ (иногда в десятки раз), что часто служит наиболее ранним диагностическим признаком заболевания. Снижение функциональной активности щитовидной железы подтверждается также уменьшением содержания СБЙ, снижением поглощения ^{131}I щитовидной железой, низкими показателями основного обмена.

Осложнения. Наиболее серьезным осложнением гипотиреоза является *гипотиреоидная кома*, которая возникает в результате резкого снижения уровня тиреоидных гормонов в крови и последующего нарушения обменных процессов. Ее возникновение могут спровоцировать охлаждения, стрессы, острые инфекции, хирургические вмешательства. Клинически гипотиреоидная кома проявляется потерей сознания, падением температуры тела (ниже $35^\circ C$), резкой брадикардией и артериальной гипотензией, урежением дыхания, накоплением жидкости в перикарде, плевральной и брюшной полостях. При отсутствии экстренных лечебных мероприятий может наступить смерть.

Лечение. Больным назначается заместительная терапия препаратами щитовидной железы (L-тироксин, тиреокOMB и др.), которая обычно проводится в течение всей жизни и позволяет значительно улучшить их состояние и даже частично восстановить утраченную трудоспособность. При лечении гипотиреоидной комы используют высокие дозы тиреоидных гормонов и глюкокортикостероидов.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Сахарный диабет (diabetes mellitus) представляет собой заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме и проявляющееся глубокими нарушениями углеводного, жирового и белкового обмена.

Сахарный диабет относится к числу наиболее часто встречающихся заболеваний. Распространенность среди населения явного (манифестного) сахарного диабета составляет 1—3%, еще у 5% населения выявляются латентные (скрыто протекающие) формы заболевания. Каждые 10—15 лет общее число больных сахарным диабетом удваивается. Все это свидетельствует о том, что сахарный диабет становится в настоящее время не только медицинской, но и социальной проблемой.

Этиология и патогенез. Выделяют две основные патогенетические формы сахарного диабета: *сахарный диабет I типа (инсулинзависимый)* и *сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый)*. В развитии обеих форм заболевания важную роль играют как внутренние (генетические) факторы, различные у больных сахарным диабетом I и II типов, так и внешние факторы, провоцирующие возникновение болезни.

У больных инсулинзависимым сахарным диабетом (I типа) часто выявляются определенные антигены системы гистосовместимости (типы HLA-B8 и HLA-B15), наличие которых повышает риск развития заболевания в 2,5—3 раза. Определенное значение в возникновении сахарного диабета I типа имеют иммунные нарушения, сопровождающиеся выработкой антител к антигенам островков поджелудочной железы. Провоцирующими факторами в развитии заболевания часто служат вирусные инфекции.

В возникновении инсулиннезависимого сахарного диабета (II типа), на долю которого приходится более 80% всех случаев сахарного диабета, основное место также отводится наследственной предрасположенности. Хотя конкретные механизмы реализации генетического фактора при данной форме сахарного диабета пока еще не выяснены, полагают, что гены сахарного диабета II типа локализируются на коротком плече 11-й хромосомы. Главным внешним фактором инсулиннезависимого сахарного диабета служит ожирение, обусловленное нередко переданием.

Расстройства углеводного обмена, свойственные сахарному диабету, встречаются также при нарушении функциональной активности других эндокринных желез и повышении выработки контринсулярных гормонов (ка-техоламинов, глюкагона, гормона роста, глюкостероидов и др.), что наблюдается при таких заболеваниях, как феохромоцитоме, глюкагономии, синдром Иценко—Кушинга и т. д. Подобное диабетогенное действие может быть результатом длительного лечения с применением гормональных препаратов (например, глюкокортикоидов), а также некоторых других лекарственных средств (тиазидовых диуретиков, анаприлина и др.).

Абсолютная или относительная недостаточность инсулина приводит к нарушению различных видов обмена.

В первую очередь страдает *углеводный обмен*, что проявляется гипергликемией, а при ее высоком уровне — и глюкозурией. Недостаток инсулина стимулирует глюконеогенез и гликогенолиз и подавляет синтез гликогена в печени.

При сахарном диабете отмечаются серьезные нарушения *белкового обмена*. Для синтеза глюкозы начинают использоваться аминокислоты, что приводит к распаду собственных белков тканей. Отрицательный азотистый баланс обуславливает нарушение репаративных процессов и является одним из факторов, приводящих к похуданию больных.

У больных сахарным диабетом страдает и *жировой обмен*. В результате дефицита инсулина активируется липолиз, что приводит к поступлению в кровь большого количества свободных жирных кислот. Из них в дальнейшем образуются кетонные тела (β-оксимасляная и ацетоуксусная кислоты, ацетон), которые, накапливаясь в крови, способствуют развитию кетоацидоза.

При сахарном диабете нарушается и *водно-солевой обмен*. Глюкозурия, обуславливая повышение осмотического давления в почечных канальцах, приводит к возникновению полиурии и связанной с ней дегидратации, потере калия и натрия.

Метаболические расстройства, вызывая различные нарушения клеточных функций и изменения реологических свойств крови, приводят к развитию диабетической микроангиопатии (ретинопатии, нефропатии) и диабетической нейропатии.

Патологоанатомическая картина. При сахарном диабете в поджелудочной железе гистологически обнаруживаются уменьшение количества β-клеток, их дегенерация, гиалиноз и фиброз островков. В ранних стадиях заболевания могут отмечаться очаги регенерации β-клеток, исчезающие при прогрессировании сахарного диабета. Кроме того, обнаруживаются морфологические изменения в сосудах сетчатки (ретинопатия), нервной ткани (нейропатия), почках (узелковый гломерулосклероз и канальцевый нефроз).

Клиническая картина. Больные сахарным диабетом предъявляют *жалобы* на сухость во рту, жажду (полидипсия), обильное мочеотделение (полиурия), повышение аппетита, иногда достигающее степени булимии («вол-

чий голод»), слабость, похудание, кожный зуд. У больных сахарным диабетом I типа заболевание часто возникает остро (обычно в молодом возрасте) и проявляется выраженными симптомами (жажда, полиурия, похудание). При сахарном диабете II типа заболевание, как правило, возникает в возрасте старше 40 лет, развивается медленно и может протекать с маловыраженной симптоматикой. Нередко оно впервые выявляется при обращении пациента к дерматологу или гинекологу по поводу грибковых заболеваний, фурункулеза, зуда в области промежности.

При исследовании кожных покровов можно обнаружить румянец на щеках, лбу, подбородке, возникающий в результате расширения капилляров (рубеоз), желтую окраску ладоней и подошв, обусловленную нарушением обмена витамина А, шелушение кожи, расчесы. У больных сахарным диабетом отмечается повышенная склонность к фурункулезу и грибковым заболеваниям. Могут встречаться и другие поражения кожи: диабетическая дермопатия (пигментированные атрофические пятна кожи), диабетическая ксантома (следствие гиперлипидемии), липоидный некробиоз и др.

При тяжелом течении сахарного диабета в результате нарушений белкового обмена развиваются изменения мышечной и костной системы, проявляющиеся атрофией мышц и остеопорозом позвонков, костей конечностей.

В результате снижения сопротивляемости организма и сухости слизистых оболочек у больных сахарным диабетом часто развиваются пневмонии (иногда с абсцедированием), бронхиты, фарингиты. Может встречаться сочетание сахарного диабета с туберкулезом легких.

У больных сахарным диабетом часто обнаруживаются изменения сердечно-сосудистой системы, включающие прежде всего атеросклеротические поражения различных артерий. Инфаркт миокарда возникает у больных сахарным диабетом в 2 раза чаще, чем у лиц того же возраста, но не страдающих данным заболеванием. Часто встречающийся при сахарном диабете облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей приводит к образованию трофических язв голени и стоп (особенно I пальца стопы) с последующим развитием гангрены.

Нарушения деятельности пищеварительного тракта при сахарном диабете выражаются в частом возникновении гингивитов и стоматитов, снижении секреторной и моторной функций желудка (диабетический гастропарез), жировой инфильтрации печени и стеатогепатита.

У больных сахарным диабетом нередко обнаруживается диабетическая нефропатия, проявляющаяся протеинурией и артериальной гипертензией и приводящая в конечном итоге к развитию диабетического гломерулосклероза (синдрома Киммелстила—Уилсона) и последующей хронической почечной недостаточности, которая служит одной из основных причин смерти больных сахарным диабетом.

У 60—80% больных сахарным диабетом диагностируется диабетическая ретинопатия, проявляющаяся расширением венул сетчатки, развитием в ней микроаневризм, кровоизлияний, экссудатов и приводящая к прогрессирующей потере зрения.

При сахарном диабете наблюдаются поражения нервной системы в форме диабетической нейропатии, которая выражается в появлении парестезии, нарушении болевой и температурной чувствительности, снижении сухожильных рефлексов. У больных обнаруживаются также симптомы диабетической энцефалопатии, проявляющиеся снижением памяти и другими мнестическими расстройствами.

Важное место в диагностике сахарного диабета занимает *определение содержания глюкозы в крови*. Повторное выявление уровня глюкозы натощак в сыворотке венозной крови свыше 7,0 ммоль/л (126 мг%), а в цельной венозной и капиллярной крови выше 6,7 ммоль/л (120 мг%) обычно свидетельствует о наличии сахарного диабета (при отсутствии других причин гипергликемии). При повышении содержания глюкозы в крови выше 8,88 ммоль/ч (160 мг%) появляется глюкозурия, которая также служит важным диагностическим признаком заболевания и, кроме того, отражает тяжесть его течения. В случае обнаружения глюкозурии обязательно проводят ее количественную оценку, выясняя суточную потерю глюкозы с мочой. Для выявления гипергликемии и глюкозурии в условиях массового обследования применяются тесты экспресс-диагностики с использованием специальной индикаторной бумаги («Декстротикс», «Глюкотест» и др.). Кроме того, в моче (а при необходимости и в крови) определяют наличие кетоновых тел, обнаружение которых свидетельствует о развитии кетоацидоза.

Поскольку уровень глюкозы в крови натощак у больных сахарным диабетом может быть нормальным, целесообразно повторное (3—4 раза) определение уровня гликемии в течение дня. Если колебания содержания глюкозы в крови в течение суток остаются в пределах нормальных величин, то для диагностики сахарного диабета (особенно при подозрении на него или наличии факторов риска) проводят глюкозотолерантный тест (ГТТ) с однократным приемом 75 г глюкозы и определением содержания глюкозы в крови натощак, через 1 и 2 ч после нагрузки. Поскольку наибольшее значение в оценке результатов этого теста имеет уровень глюкозы в крови через 2 ч после нагрузки, при проведении массовых обследований в настоящее время рекомендуют ограничиваться двукратным (натощак и через 2 ч после нагрузки) определением содержания глюкозы в крови.

У здорового человека уровень гликемии в цельной венозной крови через 2 ч после нагрузки должен быть менее 6,7 ммоль/л (менее 120 мг%), а в цельной капиллярной крови и плазме венозной крови — менее 7,8 ммоль/л (менее 140 мг%). У явных больных сахарным диабетом содержание глюкозы через 2 ч после нагрузки превышает в цельной венозной крови 10 ммоль/л (180 мг%), а в цельной капиллярной и плазме венозной крови — 11,1 ммоль/л (200 мг%). В тех случаях, когда уровень глюкозы в крови через 2 ч после приема 75 г глюкозы находится между нормальными значениями и показателями, характерными для сахарного диабета [т. е. 6,7—10,0 ммоль/л (120—180 мг%) в цельной венозной крови и 7,8—11,1 ммоль/л (140—200 мг%) — в цельной капиллярной крови и плазме венозной крови], принято говорить о наличии нарушенной толерантности к глюкозе.

В диагностике сахарного диабета используют также определение содержания иммунореактивного инсулина и глюкагона в крови, а также С-пептида, отражающего функциональное состояние поджелудочной железы. В последние годы исследуют также содержание в крови гликолизированного гемоглобина и фруктозамина (гликолизированного альбумина), содержание которых коррелирует с уровнем глюкозы.

Для выявления диабетической микроангиопатии применяют методы прижизненной биопсии (кожи, мышц, десны, почек и др.) с последующим гистологическим исследованием биоптатов. Кроме того, при сахарном диабете проводят специальное офтальмологическое обследование и исследование функциональной способности почек.

Течение и осложнения. В соответствии с современной классификацией сахарного диабета выделяют прежде всего так называемые *досто-*

верные классы риска (соответствующие *стадии потенциальных нарушений толерантности к глюкозе*), куда включают лиц с нормальной толерантностью к глюкозе, но с повышенным риском возникновения заболевания. К ним, в частности, относят лиц с наследственной предрасположенностью, женщин, родивших живого или мертвого ребенка с массой тела более 4,5 кг, больных с ожирением. Следующей по выраженности стадией сахарного диабета является *стадия нарушенной толерантности к глюкозе*. В тех случаях, когда заболевание обнаруживается без специальных нагрузочных тестов, принято говорить о *явном сахарном диабете*. В свою очередь явный сахарный диабет по тяжести течения делится на легкий, средней тяжести и тяжелый.

При легком течении сахарного диабета компенсация заболевания (нормогликемия и аглюкозурия) достигается только диетой. Больным диабетом средней тяжести для достижения компенсации требуется назначение пероральных сахаропонижающих препаратов или небольших доз инсулина. При тяжелом течении сахарного диабета, несмотря на применение больших доз инсулина, компенсации заболевания часто достичь не удастся. У больных отмечаются тяжелые проявления диабетической ретинопатии, нефропатии, нейропатии, выражена склонность к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям (лабильное течение). Течение сахарного диабета II типа чаще всего бывает легким или среднетяжелым, а сахарного диабета I типа — среднетяжелым или тяжелым. В тех случаях, когда для компенсации сахарного диабета требуется более 200 ЕД инсулина, говорят об *инсулинрезистентном сахарном диабете*. Наиболее частой причиной его возникновения является образование антител к инсулину.

Грозным осложнением сахарного диабета является диабетическая (кетоацидотическая) кома. Патогенез диабетической комы связан с накоплением кетоновых тел в крови и их действием на центральную нервную систему, метаболическим ацидозом, дегидратацией, потерей организмом электролитов. Ее развитие может быть спровоцировано прекращением или уменьшением введения инсулина, инфекционными заболеваниями, хирургическими вмешательствами, стрессовыми ситуациями. Диабетической коме предшествует обычно *период предвестников*, проявляющийся симптомами декомпенсации сахарного диабета (нарастанием полиурии, жажды, тошнотой, рвотой). В выдыхаемом больным воздухе ощущается запах ацетона. Могут возникнуть сильные боли в животе, имитирующие острое хирургическое заболевание.

Прекоматозное состояние может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней и при отсутствии необходимых лечебных мероприятий переходит в *стадию комы*. Больной теряет сознание, отмечают снижение температуры тела, сухость и дряблость кожных покровов, исчезновение сухожильных рефлексов, гипотония мышц и низкий тонус глазных яблок. Наблюдается глубокое, шумное («большое») дыхание Кулсмауля. Пульс становится малым и частым, артериальное давление снижается, может развиться коллапс. При лабораторных исследованиях обнаруживаются высокая гипергликемия (22—55 ммоль/л, или 400—1000 мг%), глюकोзурия, ацетонурия. В крови повышается содержание кетоновых тел, мочевины, креатинина, снижается уровень натрия, отмечается нейтрофильный лейкоцитоз (до 20 000—50 000 в 1 мкл). Уменьшается щелочной резерв крови (до 5—10 об.%), снижается ее рН (до 7,2 и ниже). Возникновение у больного сахарным диабетом диабетической комы требует проведения экстренных терапевтических мероприятий.

Развитие коматозного состояния при сахарном диабете может быть обу-

словлено не кетоацидозом, а резко выраженной экстрацеллюлярной гиперосмолярностью, возникающей в результате гипергликемии и клеточной дегидратации. Такое состояние носит название гиперосмолярной комы.

У больных сахарным диабетом, получающих инсулин, при его передозировке или недостаточном потреблении углеводов может развиваться гипогликемическая кома, патогенез которой связан с возникающей в результате гипогликемии гипоксией мозга. Развитию коматозного состояния чаще всего предшествуют чувство голода, слабость, потливость, тремор конечностей, двигательное и психическое возбуждение, сменяющееся в дальнейшем потерей сознания. У больных отмечаются повышенная влажность кожных покровов, клонические и тонические судороги; тахикардия, повышение тонуса глазных яблок. В анализах крови выявляется низкое содержание глюкозы (2,2—2,7 ммоль/л и ниже), признаки кетоацидоза отсутствуют. Гипогликемическая кома может осложниться возникновением нарушений мозгового кровообращения.

Лечение. Больным сахарным диабетом назначают диету с исключением легкоусвояемых углеводов и высоким содержанием пищевых волокон. Если с помощью одной лишь диеты нормализации показателей углеводного обмена достичь не удается, назначают пероральные сахаропонижающие препараты: производные сульфонилмочевины (манинил, глюренорм) и бигуаниды (глюкофаж, сиофор и др.). Пероральные сахароснижающие препараты эффективны при инсулиннезависимом сахарном диабете.

При лечении больных инсулинзависимым сахарным диабетом, а также в ряде случаев инсулиннезависимым (например, при беременности, полостных операциях и т. д.) прибегают к инсулинотерапии. В настоящее время предпочтение отдают синтетическим препаратам инсулина человека, лишенным различных примесей и не вызывающим выработки к ним антител. При тяжелом и труднокомпенсируемом течении сахарного диабета подбор дозы инсулина может быть осуществлен с помощью специального аппарата (биостатор), обеспечивающего автоматическое регулирование уровня глюкозы в крови согласно заданным параметрам.

При диабетической коме наиболее целесообразным считается в настоящее время постоянное внутривенное введение небольших доз инсулина (из расчета 6—10 ЕД/ч). Одновременно проводятся регидратация, коррекция электролитных нарушений, устранение ацидоза. При гипогликемической коме внутривенно быстро вводят 40—50 мл 40% раствора глюкозы (при необходимости повторно), по показаниям применяют глюкагон, адреналин, глюкокортикостероиды.

ОЖИРЕНИЕ

Под **ожирением** (adipositas) понимают избыточное отложение жира в подкожной клетчатке и других тканях организма, сочетающееся с избыточной массой тела, превышающей на 20% и более нормальные показатели («идеальную» массу тела). В экономически развитых странах ожирением страдает 20—30% всего населения, что обуславливает не только медицинскую, но и социальную значимость этого заболевания.

Этиология и патогенез. Ожирение возникает в том случае, если количество калорий, получаемых с пищей, превышает энергетические затраты организма. Чаще всего это происходит при неправильном питании (переедание, прием основного количества пищи в вечерние часы) и недостаточной

физической активности. Большое значение имеет наследственная предрасположенность. Установлено, что ожирение у детей худощавых родителей наблюдается в 14% случаев, тогда как при наличии избыточной массы тела у обоих родителей его частота возрастает до 80%. Ожирение чаще встречается у женщин, что может быть связано и с некоторыми физиологическими состояниями (беременность, лактация, климакс).

При ожирении отмечаются нарушения центральных механизмов регуляции жирового обмена. Как известно, большую роль в этом процессе играют вентромедиальные ядра гипоталамуса, куда поступают импульсы из коры головного мозга, подкорковых образований и где также происходит оценка гормональных и метаболических изменений. Нарушение любого звена в этой сложной регуляторной цепочке может вызвать повышение аппетита, увеличение потребления пищи, уменьшение мобилизации жира из депо, что в конечном итоге приводит к развитию ожирения.

Патологоанатомическая картина. При ожирении отмечается повышенное отложение жира в подкожной клетчатке, сальнике, околопочечной клетчатке, средостении, эпикарде. Жир может проникать и в толщу миокарда, раздвигая при этом мышечные волокна. Наблюдается жировая инфильтрация печени и поджелудочной железы.

Классификация. Различают первичное ожирение, в которое включают алиментарно-конституциональное ожирение, носящее нередко семейный характер, и некоторые генетические синдромы, сочетающиеся с ожирением.

Среди вторичных форм ожирения чаще всего встречаются гипоталамическое ожирение, обусловленное различными изменениями в гипоталамической области, и эндокринное ожирение, возникающее, например, при гипотиреозе, гипогонадизме, синдроме Иценко—Кушинга и т. д. Кроме того, выделяют два типа ожирения: мужской (абдоминальный), характеризующийся избыточным отложением подкожной жировой клетчатки в области живота, и женский (ягодичный), при котором отмечается повышенное отложение жировой ткани в области бедер и ягодиц.

В зависимости от величины избыточной массы тела выделяют ожирение I степени (увеличение массы тела по сравнению с «идеальной» на 20—29%), II степени (избыточная масса тела составляет 30—49% от «идеальной»), III степени (избыточная масса тела составляет 50—99% от «идеальной»), IV степени (превышение «идеальной» массы тела на 100% и более). «Идеальную» массу тела определяют с помощью специальных таблиц, учитывающих пол, возраст, рост и конституцию больного, или индексов (например, индекса Брока, Борнгардта и др.). В настоящее время рекомендуют пользоваться так называемым индексом массы тела, который рассчитывается с помощью деления массы тела (в килограммах) на величину роста (в метрах), взятую в квадрате. Нормальные показатели индекса массы тела должны составлять 20,0—24,9.

Клиническая картина. Жалобы больных с ожирением могут быть разнообразными и зависят как от степени, так и от формы ожирения. Например, при вторичных формах ожирения больные могут предъявлять жалобы, характерные для основного заболевания (гипотиреоза, болезни Иценко—Кушинга и др.). Больные с алиментарно-конституциональным ожирением I—II степени жалоб обычно не предъявляют. При ожирении III—IV степени появляются жалобы на одышку при физической нагрузке, слабость, утомляемость, сердцебиение, боли в области сердца, отеки нижних конечностей и др. При гипоталамическом ожирении могут быть жалобы, связанные с

повышением внутричерепного давления (головные боли, нарушения зрения и т. д.).

При осмотре у больных с гипоталамическим ожирением могут выявляться стрии красно-фиолетового цвета на коже живота и внутренних поверхностей бедер. Из-за повышенной функции потовых и сальных желез у больных с ожирением могут развиваться экзема и пиодермия.

Вследствие высокого стояния диафрагмы и как следствие этого поверхностного дыхания больные с ожирением склонны к возникновению бронхитов и пневмонии. Гиповентиляция легких может обусловить у тучных больных возникновение гипоксии головного мозга с последующим нарушением ритма дыхания и патологической сонливостью. Этот комплекс нарушений обозначается как «пиквикский синдром» (названный так благодаря роману Ч. Диккенса «Посмертные записки Пиквикского клуба», один из героев которого страдал данным заболеванием). Отмечается склонность к артериальной гипертензии и синусовой брадикардии. Больных могут беспокоить также изжога, тошнота, метеоризм. Часто образуются паховые и пупочные грыжи. У женщин могут наблюдаться нарушения менструальной функции, у мужчин — снижение потенции, увеличение молочных желез.

Течение и осложнения. При наличии избыточной массы тела значительно увеличивается риск развития различных заболеваний. Так, у больных с ожирением (по сравнению с лицами, не имеющими его) гипертоническая болезнь развивается в 3—4,5 раза чаще, ишемическая болезнь сердца — в 1,5—2 раза чаще, варикозное расширение вен — в 2—3 раза чаще, желчнокаменная болезнь — в 6 раз чаще. У больных с ожирением отмечается гиперинсулинемия в сочетании со снижением чувствительности к инсулину, что приводит к возникновению нарушений толерантности к глюкозе у 70—80% больных. У 20—25% пациентов развивается сахарный диабет.

В настоящее время ожирение и ряд сопутствующих ему заболеваний объединяются в понятие «*метаболический синдром*» (или синдром X). Этот диагноз ставится в тех случаях, когда ожирение, устанавливаемое на основании результатов измерения окружности талии (>102 см у мужчин и >88 см у женщин), сочетается по меньшей мере с двумя из следующих диагностических критериев: повышением уровня триглицеридов в крови (>150 мг/дл), снижением содержания липопротеидов высокой плотности (<40 мг/дл у мужчин и <50 мг/дл у женщин), повышением содержания липопротеидов низкой плотности (>100 мг/дл), увеличением уровня глюкозы натощак >110 мг/дл (>6,1 ммоль/л) и через 2 ч после нагрузки >140 мг/дл (>7,8 ммоль/л), повышением артериального давления >130/85 мм рт. ст.

Лечение. Больным назначают субкалорийную диету с пониженным содержанием жиров и углеводов и повышенным содержанием клетчатки. По показаниям применяются препараты, уменьшающие аппетит (сибутрамин), а также снижающие всасывание жиров в кишечнике (орлистат). Лечебное голодание должно проводиться с большой осторожностью и только в специализированных отделениях, поскольку при использовании этого метода лечения возможно возникновение серьезных осложнений. Диетотерапия должна сочетаться с назначением специально подобранного комплекса физических упражнений. В последние годы разрабатываются и хирургические методы лечения ожирения (уменьшение объема желудка, «выключение» части тонкой кишки и др.).

Профилактика ожирения включает в себя борьбу с перееданием и систематические занятия физкультурой.

БОЛЕЗНИ ВИТАМИННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ*

Витаминной недостаточностью называются явления, развивающиеся в случае, если в пище имеется недостаток витаминов или их усвоение в организме нарушено. Патологические состояния, наступающие при полной недостаточности витаминов в организме, называются **авитаминозами** с добавлениями обозначения витаминов (А, В₁, В₂, С и др.). При частичной недостаточности витаминов в организме возникают нарушения преимущественно функционального характера, называемые **гиповитаминозами**. При частичной недостаточности многих витаминов возникает полигиповитаминоз. Клинические признаки болезней витаминной недостаточности в большинстве случаев возникают постепенно, по мере расходования витаминов, депонированных в различных органах и тканях (хотя запасы большинства витаминов в организме невелики). Синдром избыточного роста бактерий нарушает эндогенный синтез некоторых витаминов бактериальной флорой кишечника.

Этиология и патогенез. В зависимости от причин, вызывающих витаминную недостаточность, различают экзогенную и эндогенную ее формы. Экзогенная витаминная недостаточность обусловлена низким содержанием витаминов в пище при однообразном, несбалансированном питании при длительном голодании. Эндогенная витаминная недостаточность вызывается нарушением всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте при его заболеваниях, протекающих с синдромом мальабсорбции; при повышенном потреблении витаминов — у беременных, у лиц с обильной глистной инвазией; при некоторых злокачественных новообразованиях, при поступлении в организм в составе пищевых продуктов веществ с антивитаминными свойствами (стрептомицин, левомицетин, сульфаниламидные препараты и др.), при алкоголизме. Авитаминозы часто возникают во время стихийных бедствий, войн, в период длительных морских путешествий при питании сушеными и консервированными продуктами. В мирное время гиповитаминозы встречаются также вследствие неправильного хранения продуктов или применения неправильной технологии их переработки.

Клиническая картина. В практической деятельности врача чистые гиповитаминозы встречаются сравнительно редко, чаще наблюдается сочетание отдельных гиповитаминозов, причем на первое место выступают симптомы преобладающего гиповитаминоза. Общая витаминная недостаточность у практически здоровых людей в предвесенний период может проявляться быстрой утомляемостью, снижением работоспособности, аппетита, нарушением сна. В табл. 8 приведены клинические признаки недостаточности отдельных витаминов.

Предположение о наличии у пациента витаминной недостаточности, обоснованное наличием тех или иных патологических признаков, может быть подтверждено содержанием витаминов и продуктов их обмена в моче, крови. Применяются также и биохимические тесты, косвенно указывающие на нарушения обмена витаминов. Так, например, после нагрузки триптофаном исследуется выделение с мочой ксантуреновой кислоты и по ее содержанию судят об обеспеченности организма пиридоксином.

Определение световой чувствительности глаза позволяет установить не-

*Витамины (vitaminum, от лат. vita — жизнь + амины — азотсодержащие органические соединения) — незаменимые биологически активные вещества, выполняющие роль катализаторов различных ферментных систем или входящих в состав многих ферментов.

Таблица 8. Основные клинические признаки болезней витаминной недостаточности

Витамин	Клинические признаки болезней витаминной недостаточности
Аскорбиновая кислота (витамин С) Тиамин (витамин В ₁)	Разрыхленность десен, их кровоточивость при чистке зубов, петехиальные высыпания и сухость кожи, общая слабость Снижение аппетита, тошнота, запоры. Мышечная слабость. Снижение внимания. Чувство неуверенности в себе. Болезненность икроножных мышц при пальпации. Сердцебиение. Одышка при незначительных физических напряжениях. Быстрая утомляемость (физическая и психическая)
Рибофлавин (витамин В ₂)	Сухость губ, вертикальные трещины на них; трещины и корочки в углах рта (ангулярный стоматит). Себорейный дерматит лица, ушей, шеи. Конъюнктивит. Искрещенность и ломкость ногтей
Ретинол (витамин А)	Бледность и сухость кожи, гиперкератоз, образование угрей. Наклонность к гнойничковым поражениям кожи. Конъюнктивит. Светобоязнь с более выраженным снижением зрения ночью. Ломкость и искрещенность ногтей. Частые заболевания дыхательных путей
Пиридоксин (витамин В ₆)	Повышенная возбудимость. Потеря аппетита, тошнота. Гипохромная анемия. Себорейный дерматит. Бессонница, депрессия
Никотиновая кислота (ниацин, витамин РР)	Ярко-красный язык, болезненный, с трещинами. Ощущение жжения в языке. Поносы без слизи и крови. Шелушение, гиперпигментация кожи. Мышечные боли. Неврастенический синдром (раздражительность, бессонница)
Токоферол (витамин Е)	Мышечная слабость. Нарушение половой функции
Филлохиноны (витамин К)	Кровотечения из носа и десен. Внутрикжные и кожные кровоизлияния. Желудочно-кишечные кровотечения
Фолиевая кислота (фолацин)	См. В ₁₂ , <i>фолиево-дефицитная анемия</i>
Цианокобаламин (витамин В ₁₂)	То же

достаточность ретинола и рибофлавина. Применяются также и другие более точные лабораторные тесты выявления недостаточности тех или иных витаминов в организме. Следует учитывать также некоторые внешние признаки гиповитаминозов: общую слабость (особенно в конце зимы и весной, когда поступление витаминов в организм с пищей значительно уменьшается), сухость и шелушение кожи, выпадение волос, значительное снижение зрения в вечернее и ночное время (по сравнению с таковым в предыдущие годы), кровоточивость десен, наличие подкожных «синяков» от незначительных причин (чего ранее не наблюдалось) и т. д.

Лечение. Назначение продуктов питания, содержащих большое количество витаминов, а также витаминных препаратов в дозах, в несколько раз превышающих суточную потребность в них здоровых лиц. При длительном проведении витаминотерапии следует помнить о токсических явлениях при гипervитаминозе.

Профилактика гиповитаминозов заключается в санитарном просвещении населения по вопросам гигиены питания, витаминологии, техники кулинарной обработки пищевых продуктов и их хранения.

Глава 11. БОЛЕЗНИ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ, СУСТАВОВ, ДИФФУЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ, СИСТЕМНЫЕ ВАСКУЛИТЫ

Эта группа заболеваний крайне обширна. Следует иметь в виду, что в одних случаях поражения костно-суставного аппарата, мышц, соединительной ткани являются как бы первичными, их симптомы занимают основное место в клинической картине заболевания (хотя одновременно могут выявляться признаки поражения также других органов и систем). В других случаях поражения костей, мышц, соединительной ткани являются вторичными и возникают на фоне каких-то других заболеваний (обменных, эндокринных и т. д.), и их симптомы дополняют клиническую картину основной болезни. Особую группу системных поражений соединительной ткани, костей, суставов, мышц представляют так называемые диффузные заболевания соединительной ткани (син.: коллагеновые болезни, коллагенозы) — группа болезней с иммуновоспалительным поражением соединительной ткани. Иммунные и аутоиммунные нарушения имеют определенное значение в патогенезе многих заболеваний, однако в развитии «коллагеновых болезней» они играют ведущую роль. Выделяют следующие «диффузные болезни соединительной ткани»: системную красную волчанку, системную склеродермию, узелковый периартериит и дерматомиозит. Очень близки по своему патогенезу к этим болезням также ревматизм и ревматоидный артрит, аллергические болезни («аллергозы»).

Среди патологии костно-суставного аппарата, мышечной и соединительной ткани различают воспалительные заболевания различной этиологии (артриты, миозиты и т. д.), преимущественно обменно-дистрофические (артрозы, некоторые миопатии и т. д.), опухоли, врожденные аномалии развития.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

РАССПРОС

Жалобы. Больные с заболеваниями костно-мышечной системы и системными поражениями соединительной ткани могут предъявлять разнообразные жалобы. Чаще всего это жалобы на боли в суставах, позвоночнике или мышцах, на утреннюю скованность в движениях, иногда мышечную слабость, лихорадочное состояние. Симметричное поражение мелких суставов кистей и стоп с их болезненностью при движениях (активных и пассивных) и ощупывании суставов врачом характерно для *ревматоидного артрита*. Реже при этом заболевании поражаются и крупные суставы (лучезапястные, коленные, локтевые, тазобедренные).

Отмечается усиление болей в ночное время, при сырой погоде, холоде. В более позднем периоде отмечаются отчетливая деформация суставов, тугоподвижность вплоть до анкилоза. При *ревматоидном артрите* частой является жалоба на скованность движений в суставах по утрам (к концу дня движения становятся более свободными). При ревматизме и деформирующем артрозе имеется отчетливая тенденция к поражению в первую очередь крупных суставов. При деформирующем артрозе боль возникает главным образом при нагрузке на больной сустав (ходьбе, опоре на больную ногу) и усиливается к вечеру, после дневной нагрузки. В случае *анкилозирующего спондилоартрита* (болезнь Бехтерева) боли локализуются в позвоночнике и крестцово-подвздошных сочленениях и появляются, как правило, при длительном неподвижном пребывании в одном положении, чаще в ночное время. Позже, при выраженных изменениях в позвоночнике, боли становятся постоянными, они также усиливаются при физической нагрузке, перемене погоды. Характерные изменения позвоночника выявляются при первом взгляде на больного (см. «Осмотр»). Реже при этом заболевании поражаются периферические суставы.

Особенностями поражения суставов при *ревматическом полиартрите* являются преимущественное вовлечение в процесс крупных суставов, «летучесть» поражения, которая проявляется в том, что в процесс вовлекаются поочередно различные суставы, в то время как в пораженных ранее суставах (через несколько дней или недель) боли уменьшаются и подвижность суставов восстанавливается. Особенностью ревматического полиартрита является также бесследное исчезновение всех изменений в суставах и околоуставных тканях после стихания активности ревматического процесса.

Острые приступы болей, преимущественно в плюснефаланговых суставах больших пальцев стопы, реже — в других суставах, возникающие чаще в ночное время, особенно у мужчин среднего и пожилого возраста, могут быть проявлением *подагры* — заболевания, при котором нарушен обмен пуринов в организме.

Таким образом, если пациент предъявляет жалобы на боли и затруднение движения в суставах, необходимо тщательнейшим образом выяснить особенности болей (локализацию, интенсивность, длительность, влияние нагрузки, другие факторы, которые могут провоцировать боль, и т. д.).

Мышечные боли также могут носить различный характер. Они могут иметь диссеминированный характер, что свидетельствует о вовлечении в процесс всей мышечной ткани. Возможны острые приступы болей, продолжающиеся несколько дней в отдельных мышцах или группе мышц, нередко после переохлаждения, что заставляет предположить наличие *миозита*. Боли в икроножных мышцах при ходьбе, чаще на фоне выраженного *атеросклероза артериальных сосудов* различных органов или сахарного диабета, после обморожения ног, у злостных курильщиков характерны для стенозирования артерий нижних конечностей (вследствие атеросклероза, облитерирующего эндартериита и некоторых других заболеваний). Эти боли исчезают при прекращении движений (синдром «перемежающейся хромоты»); часто больные отмечают повышенную зябкость ног, что заставляет их даже в сравнительно теплую погоду носить шерстяные носки, зимнюю обувь.

Мышечные боли могут наблюдаться также при *трихинеллезе, цистицеркозе, миозитах* (воспалении мышц) инфекционного и травматического происхождения, а также могут развиваться вследствие воздействия профессиональных вредностей (постоянные воздействия низких или высоких температур, вибрации или неблагоприятных производственных факторов). Важ-

но установить локализацию, интенсивность, характер и продолжительность болей.

Лихорадка, разнообразные кожные высыпания (петехии, эритема, крапивница и др.) являются нередкими проявлениями *системных заболеваний соединительной ткани* (так называемых коллагенозов), а также *аллергозов*. Быстро возникающий без видимых причин локальный отек кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек, сопровождающийся зудом, может быть проявлением синдрома Квинке — острой аллергической реакции в ответ на действие пищевых, бактериальных и других аллергенов.

Мышечная слабость наблюдается при длительном неподвижном пребывании больного в постели (по поводу какого-то тяжелого заболевания), при некоторых неврологических заболеваниях: миатонии, миастении, прогрессирующей мышечной дистрофии и др. Каждое из этих заболеваний имеет свои особенности. В частности, для *миастении* характерна патологическая утомляемость мышц, когда вполне нормальные вначале сокращения при повторных движениях ослабевают, так что те или иные движения становятся, наконец, для больного невыполнимыми. После некоторого отдыха способность мышц к сокращениям восстанавливается. Чаше и нередко в первую очередь при этом заболевании поражаются мышцы, поднимающие верхнее веко, глотательные, жевательные мышцы.

Ослабление активных мышечных движений носит название *пареза*, полная невозможность производить движения обозначается как *паралич* (plegia). Парезы и параличи могут развиваться в любой мышце или группе мышц. Чаше клиницистам (в том числе терапевтам) приходится видеть больных, у которых вследствие нарушения иннервации мышц нарушены движения одной конечности (моноплегия), либо парализованы сразу обе верхние или нижние конечности (параплегия), либо парализованы верхние и нижние конечности на одной стороне (гемиплегия), в редких случаях парализованы все четыре конечности (тетраплегия). Параличи и парезы могут быть следствием поражения периферических нервов, спинного мозга (травмы, сдавления, прорастание опухолью и т. д.), некоторых участков головного мозга, а также возникать при тромбозах церебральных сосудов, например на фоне атеросклероза, при эмболиях, кровоизлияниях в головной мозг. При поражении центрального нейрона возникает спастический паралич с последующей атрофией парализованных мышц.

Иногда больные предъявляют жалобы на приступы похолодания и побледнения пальцев верхней конечности (редко уха, носа), возникающие под воздействием внешнего холода, иногда травмы, психических переживаний. Этим ощущениям сопутствуют боль, снижение кожной болевой и температурной чувствительности, а после приступа — гиперестезии. Подобные приступы характерны для *синдрома Рейно*, встречающегося при различных заболеваниях сосудов и нервной системы. Нередко этот синдром является первым признаком тяжелого заболевания соединительной ткани — *системной склеродермии*.

Анамнез заболевания. Следует выяснить, как началось и в дальнейшем протекало заболевание. Многие хронические заболевания костно-мышечной системы возникают незаметно и медленно прогрессируют. Острое, бурное начало болезни наблюдается при ревматизме (нередко через 2—2,5 нед после ангины или скарлатины), некоторых формах ревматоидного артрита, инфекционных артритов: бруцеллезном, дизентерийном, гонорейном и др. Острое поражение мышц отмечается при миозитах, остро возникающих параличах, в том числе и не связанных с травмами. Терапевт в своей практике нередко сталкивается с гемипарезами у больных с атеросклеро-

зом или артериальной гипертензией любого происхождения, которые возникают вследствие тромбозов артерий головного мозга, кровоизлияний в мозг, при митральных пороках сердца, протекающих с мерцательной аритмией и тромбоэндокардитом (вследствие эмболии). Остро начинаются узелковый периартериит (в основном у лиц молодого возраста), системная красная волчанка.

В ряде случаев удается выяснить факторы, послужившие толчком к развитию заболеваний суставов и системных поражений соединительной ткани. Ими могут быть предшествующая инфекционная болезнь, переохлаждение, прием некоторых лекарственных средств (сульфаниламидов, противотуберкулезных средств, антибиотиков, вакцин, сывороток и т. д.) или повышенная чувствительность к ним организма.

При парентеральном введении лекарственных средств и проведении некоторых проб (например, при постановке пробы Манту и т. д.), а в отдельных случаях — при попадании некоторых лекарственных веществ на слизистые оболочки (конъюнктиву глаза, слизистую оболочку рта), при приобретенной или врожденной повышенной чувствительности к ним больного возможен анафилактический шок. Чаще прием лекарственных средств (антибиотиков, сульфаниламидов, бутадiona, тиамина, новокаина, препаратов, содержащих йод, бром и др.) вызывает развитие аллергической реакции замедленного типа (появление через несколько дней кожного зуда, дерматита, крапивницы, лихорадки, артралгий, миалгий, лимфоаденопатии и других форм проявления лекарственной аллергии).

Развитие фармакологии наряду с несомненными достижениями в лечении различных заболеваний сопровождается и рядом отрицательных моментов, в частности появлением так называемых лекарственных болезней. Поэтому при расспросе больного необходимо выяснить, когда, какие лекарства он принимал и по какому поводу, имели ли место при этом случаи непереносимости каких-то препаратов, проявление лекарственной аллергии.

Определенное, однако еще недостаточно выясненное значение имеет наследственная предрасположенность к тем или иным заболеваниям костно-мышечной системы, заболеваниям соединительной ткани, болезням аллергической природы (бронхиальная астма, крапивница и т. д.).

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осмотр

В ряде случаев уже при осмотре можно не только оценить общее состояние больного, но и распознать такие заболевания и состояния, как анафилактический шок, приступ бронхиальной астмы, кожные изменения типа эритемы, крапивницы, локальный ангионевротический отек лица и др., сразу заставляющие врача думать об их аллергической природе. В тяжелых случаях кожные изменения могут быть еще более выраженными, вплоть до развития некротических поражений.

Особенности осанки больного, в частности выраженный грудной кифоз в сочетании со сглаженным поясничным лордозом и ограниченной подвижностью позвоночника (туловище больного фиксируется в положении сгибания вперед, что создает своеобразную осанку — «поза просителя»), позволяют поставить диагноз *анкилозирующего спондилоартрита* (болезни Бехтерева). Поражения позвоночника, суставов, острые заболевания

мышц воспалительного происхождения (миозиты) ограничивают и сковывают движения вплоть до полной неподвижности пациентов. Нарушения иннервации мышц (параличи, парезы различной природы), врожденные *миопатии* (группа заболеваний, подробно рассматриваемых в курсе нервных болезней) также отражаются на походке больных. В тяжелых случаях больные становятся полностью обездвиженными. Резкая деформация мелких суставов кистей и стоп характерна для ревматоидного артрита.

Деформация дистальных фаланг пальцев со склеротическими изменениями прилегающей кожи (в тяжелых случаях с ее некрозом), наличие своеобразных складок кожи, стягивающих ее, в области рта («симптом кисета»), особенно если эти изменения обнаружены у женщин преимущественно молодого возраста, позволяют поставить диагноз *системной склеродермии*.

Эритема кожи лица, лба в виде бабочки, также встречающаяся преимущественно у женщин молодого возраста, может помочь врачу заподозрить *системную красную волчанку* — тяжелое заболевание, относящееся к группе диффузных заболеваний соединительной ткани. Очаговые склеротические изменения кожи больших или меньших размеров характерны для *очаговой склеродермии*.

Иногда при осмотре выявляется спастическое укорочение мышц, чаще сгибателей (мышечная контрактура).

Большое значение имеет изучение особенностей походки больного, что в ряде случаев дает очень ценные данные для диагноза. Паралитическая походка (при гемиплегии) проявляется тем, что больной волочит парализованную ногу. Паретическая походка характеризуется затруднением движения больного вследствие «прилипания» его ступней к полу. Она наблюдается при контрактуре конечностей, парезах спинального происхождения. Одностороннее поражение суставов нижней конечности сопровождается шажением ее при ходьбе (из-за боли), хромотой. Тазобедренный сустав чаще всего поражается при туберкулезе (туберкулезный коксит). Это заболевание возникает обычно в детском возрасте и в дальнейшем нередко приводит к анкилозу, меньшим размерам больной конечности по сравнению со здоровой и мышечной атрофии. Острый гонит у взрослых может быть и гонорейной природы.

Пальпация

Исследуя кожу методом пальпации, можно определить ее повышенную сухость, индуративный («деревянистый») отек, например при *системной склеродермии*, а в далеко зашедших стадиях этой болезни — атрофию кожных покровов, очаговый кальциноз мягких тканей, в основном пальцев рук и вокруг крупных суставов. Уплотнение мышц может быть при *системной склеродермии* и *дерматомиозите*. Некоторое уплотнение и болезненность мышц наблюдаются и при обычном миозите. При наличии синдрома Рейно пальпаторно удается отметить, что кожа конечностей, особенно дистальных фаланг пальцев, оказывается более холодной, чем у здоровых людей.

При ощупывании суставов можно выявить местное повышение температуры и отек кожи вокруг них (при острых заболеваниях), их болезненность, деформацию. Тщательно проводя пальпацию, можно точно установить, является ли поражение сустава ограниченным или захватывает и мягкие ткани вокруг него, а в некоторых случаях исключить грубое поражение сустава, несмотря на наличие боли при соответствующих движениях.

При пальпации исследуют также пассивную подвижность раз-

личных суставов: ее ограничение может быть следствием суставных болей (при артритах, артрозах), а также анкилозов (т. е. неподвижности сочленений, от греч. *ankylos* — кривой, изогнутый). При неполном анкилозе движение в небольшом объеме возможно, но затем свободное вначале движение внезапно ограничивается, как бы наталкиваясь на непреодолимое препятствие. Следует помнить, что ограничение движения в суставах может быть следствием также рубцовых изменений мышц и их сухожилий в результате перенесенных в прошлом миозитов, воспалений сухожилий и их влагалищ, ранений. Осмотр кожи конечностей, ощупывание мышц и сухожилий в таких случаях позволяет выяснить причину ограничения подвижности сустава.

Производя пассивные движения поочередно во всех суставах и ощупывая мышцы, можно довольно точно определить состояние их тонуса. Различают *контрактильный тонус мышц*, под которым понимают рефлекторное нарушение сокращения мышц, вызываемое при их растяжении вследствие раздражения проприорецепторов, и *пластический*, отражающий состояние внутренней среды миофибрилл. Может наблюдаться как гипотония, так и гипертония мышц. *Гипотонические* мышцы дряблы на ощупь, брюшко длинных мышц слабо выделяется, пассивные движения возможны в полном, а нередко даже в значительно большем, чем в норме, объеме; в суставах ощущается избыточная подвижность; при совершении пассивных движений исследуемый не ощущает мышечного сопротивления. Мышечная гипотония чаще всего возникает при поражении периферических нервов, при длительной мышечной неподвижности (например, при необходимости соблюдения строгого постельного режима вследствие каких-то серьезных заболеваний и т. д.). *Мышечная гипертония* возникает вследствие поражения пирамидной и экстрапирамидной систем: мышцы становятся плотными, пассивные движения осуществляются с трудом, при этом чем резче и быстрее производится движение, тем сильнее возникает сопротивление ему.

При *повышении пластического тонуса* быстрота и сила пассивного движения не влияют на силу сопротивления мышц, мышца может оставаться в любом состоянии растяжения, сохраняя свою гипертоничность; чаще всего это состояние наблюдается не при заболеваниях самих мышц, а при поражении мозговых центров — бледного ядра и черного вещества.

При пальпации для более полного изучения состояния мышц нужно оценить мышечную силу. Мышечная сила определяется двумя способами. При первом больной активно сопротивляется усилиям врача согнуть или разогнуть его конечность («статическая сила»); при втором способе больной совершает попытку сделать какое-либо движение и преодолевает сопротивление руки исследующего («динамическая сила»).

Ощупывание сустава может выявить флюктуацию, которая появляется при острых воспалениях с большим воспалительным выпотом в сустав, наличии гнойного выпота.

Поочередно исследуя пассивную подвижность конечностей, определяют те или иные ее нарушения. Иногда для этой цели пользуются специальными приемами. Так, при подозрении на коксит (воспаление тазобедренного сустава) исследуют возможность переразгибания вытянутой ноги больного в положении его лежа на животе: при коксите она ограничена (вследствие болезненности при движениях в тазобедренном суставе и рефлекторного развития мышечной контрактуры). Определяют также возможность флексий и ротаций в пораженном суставе при положении больного лежа на спине. Более точно объем возможных движений определяют в том или ином суставе с помощью угломера.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Лабораторная диагностика

Лабораторная диагностика системных поражений соединительной ткани направлена главным образом на определение активности в ней воспалительного и деструктивного процессов. Активность патологического процесса при этих системных заболеваниях приводит к изменениям содержания и качественного состава белков сыворотки крови.

Определение гликопротеидов. Гликопротеиды (гликопротеины) — биополимеры, состоящие из белкового и углеводного компонентов. Гликопротеиды входят в состав клеточной оболочки, циркулируют в крови как транспортные молекулы (трансферрин, церулоплазмин), к гликопротеидам относятся некоторые гормоны, ферменты, а также иммуноглобулины.

Гликопротеиды определяют химически и электрофоретически. Большинство химических методов основано на определении углеводной части молекул гликопротеидов с применением различных цветных реакций и последующей колориметрией.

Принцип метода и техника выполнения электрофореза гликопротеидов те же, что и при электрофоретическом разделении фракций сыворотки крови.

Под электрофорезом в физической химии подразумевается передвижение коллоидных частиц в электрическом поле к одному из полюсов. При электрофоретическом исследовании белков плазмы через исследуемую кровь, помещенную на ленту фильтровальной бумаги, в агаровый или полиакриламидный гель, крахмал и другие носители, пропускают электрический ток определенных силы и напряжения. В зависимости от электрического заряда и других физических и химических свойств белковые фракции передвигаются с различной скоростью к одному из полюсов и белки плазмы разделяются, таким образом, на определенные фракции. Для изучения соотношения альбуминов и глобулиновых фракций сыворотки крови электрофореграммы окрашивают амидочерным или бромфениловым синим. При исследовании на электрофореграммах фракций гликопротеидов для окраски применяют реактив Шиффа, в который входит основной фуксин. У здорового человека, по данным разных авторов, относительное содержание фракций гликопротеидов (в %) следующее: альбуминовой 10,4—16,6; α_1 -глобулиновой 14,2—18,3; α_2 -глобулиновой 24,8—31,8; β -глобулиновой 21,7—25; γ -глобулиновой 16,0—19,2. Таким образом, наибольшее относительное содержание гликопротеидов приходится на фракции глобулинов α_1 , α_2 , β .

Повышение содержания этих фракций глобулинов при исследовании белков сыворотки крови свидетельствует об активности воспалительного процесса: наибольшее увеличение фракций α_2 -глобулинов можно наблюдать при остром течении ревматических заболеваний, а α_1 -глобулинов — при затяжных формах патологического процесса.

Показательным (хотя далеко не специфичным) для активной фазы ревматического процесса является определение содержания белка серомукоида в крови, в состав которого входят несколько мукопротеидов. Общее содержание серомукоида определяют по белковому компоненту (биуретовый метод), у здоровых оно составляет 0,75±0,025 г/л. Сейчас возможно не только определение общего содержания серомукоида, но и его фракционирование. Так, в настоящее время выделено 9 индивидуальных белков, входящих в состав серомукоида. К серомукоидным белкам крови относится *гаптоглобин*, который входит в состав α_2 -глобулиновой фракции. Гаптоглобин обладает способностью соединяться с гемоглобином. При этом гаптоглобин-гемоглобиновый комплекс поглощается системой макрофагов (система мононуклеарных фагоцитов) и предотвращает тем самым потерю железа при разрушении эритроцитов. В норме содержание гаптоглобина составляет 1,0±0,032 г/л. В острую фазу диффузных заболеваний соедини-

тельной ткани наблюдается резкое увеличение содержания этого белка пропорционально активности и распространенности процесса. Это является более постоянным диагностическим признаком, чем, например, увеличение СОЭ. Для количественного определения гаптоглобина используют методы электрофореза. В настоящее время открыто несколько вариантов гаптоглобина, но найти преобладание того или иного типа гаптоглобина у больных с ревматическими заболеваниями не удается.

Определенное диагностическое значение имеет выявление в крови больных с ревматическими заболеваниями медьсодержащего гликопротеида крови — *церулоплазмينا*. Церулоплазмин — транспортный белок, связывающий в крови медь и относящийся к α_2 -глобулинам. Определяют церулоплазмин в депротеинизированной сыворотке с помощью парафенилдиамина. В норме его содержание составляет 0,2—0,05 г/л, в активную фазу воспалительного процесса уровень его в сыворотке крови увеличивается.

Об активности воспаления при диффузных заболеваниях соединительной ткани можно судить не только по концентрации белковых компонентов сыворотки крови, но и по содержанию в ней углеводных компонентов гликопротеидов, к которым относятся гексозы (D-галактоза, D-манноза, D-глюкоза), пентозы (D-ксилоза, L-арабиноза), дезоксисахара (L-фруктоза, L-рамноза); типичным компонентом гликопротеидов является также нейраминовая (сиаловая) кислота.

Определение содержания гексоз. Наиболее точным считается метод, в котором используют цветную реакцию с орцином или резорцином с последующей колориметрией цветного раствора и расчетом по калибровочной кривой.

Особенно резко увеличивается концентрация гексоз при максимальной активности воспалительного процесса.

Определение содержания фруктозы. Для этого применяется реакция, при которой к продукту взаимодействия гликопротеида с серной кислотой прибавляют гидрохлорид цистеина (метод Дише). Нормальное содержание фруктозы $0,09 \pm 0,01$ г/л.

Определение содержания сиаловых кислот. В период максимальной активности воспалительного процесса у больных с ревматическими заболеваниями крови нарастает содержание сиаловых кислот, которые чаще всего определяют методом (реакцией) Гесса. Эта реакция основана на образовании окрашенного продукта соединения отщепленных от сывороточных гликопротеидов сиаловых кислот с уксусносерным реактивом определяемого с помощью последующей колориметрии раствора (цветного). Нормальное содержание сиаловых кислот $0,6 \pm 0,02$ г/л.

Определение содержания фибриногена. При максимальной активности воспалительного процесса у больных с ревматическими заболеваниями может возрастать содержание фибриногена в крови, которое у здоровых людей обычно не превышает $4,0 \pm 0,03$ г/л. Содержание фибриногена определяют или весовым методом, взвешивая сгусток, выделенный из плазмы крови, или ферментативным методом по Бидвеллу.

Определение С-реактивного белка. При ревматических заболеваниях в сыворотке крови больных появляется С-реактивный белок, который в крови у здоровых людей отсутствует. Это название он получил благодаря своей способности вступать в реакцию преципитации с С-дисахаридом пневмококков. При электрофорезе он перемещается с β_2 -глобулинами. Его наличие в крови определяют методом Андерсена и Маккарти по реакции преципитации со специфической иммунной сывороткой. Надо отметить, что об-

нарушение С-реактивного белка также не является специфическим диагностическим признаком ревматического заболевания, так как он может появляться в крови больных пневмонией, стрептококковыми и стафилококковыми инфекциями, при инфаркте миокарда. При ревматоидном артрите и системной красной волчанке в крови больных можно обнаружить ревматоидный фактор, который представляет собой иммуноглобулин класса М. В настоящее время доказано, что в крови этих больных появляются также иммуноглобулины классов G и A, поэтому правильнее было бы говорить о ревматоидных факторах.

Определение ревматоидного фактора. Ревматоидный фактор определяют или с помощью латекс-теста, когда сыворотку больного исследуют в реакции агглютинации с человеческим γ -глобулином, адсорбированным на частицах латекса, или реакции Ваалера—Розе, где γ -глобулин кролика адсорбирован на эритроцитах барана. Результаты учитывают по максимальному разведению сыворотки (титру), при котором ревматоидный фактор можно еще обнаружить. У здоровых максимальный титр не превышает 1 : 64. Обнаружение ревматоидного фактора имеет только относительное диагностическое значение, потому что он может выявляться при ряде других заболеваний, таких как гепатит, сифилис, туберкулез, опухоли.

Определение волчаночного фактора. В крови, пунктатах костного мозга, экссудате больных системной красной волчанкой можно обнаружить волчаночный фактор (LE-клетки красной волчанки), происхождение которого объясняют следующим образом. Благодаря присутствию в сыворотке крови больных фактора LE-глобулиновой природы ядра клеток крови и тканей набухают, хроматин утрачивает структуру и превращается в аморфную массу. Это уже чужеродный для организма материал, поэтому он фагоцитируется лейкоцитами. LE-клетки находят микроскопически, обычно они представляют собой нейтрофильные лейкоциты, в цитоплазме которых содержится одно или несколько гомогенных, красновато-фиолетовых (окраска азур-эозином) образований. Можно видеть и свободно лежащие тельца, окраска и строение которых идентичны находящимся в клетках. Можно обнаружить и волчаночные тельца, окруженные нейтрофилами, так называемые розетки. LE-клетки следует отличать от клеток Тарта, которые являются нейтрофильными лейкоцитами, поглотившими остатки ядра с сохраненными контурами хроматиновой сети.

Для поиска LE-клеток добиваются высокой концентрации лейкоцитов в мазках, которые затем окрашивают по Романовскому.

Частота обнаружения LE-клеток у больных системной красной волчанкой колеблется от 40 до 95%. LE-феномен можно наблюдать, хотя значительно реже, при тяжелых поражениях печени и острых лейкозах, но при этих заболеваниях LE-клетки обнаруживаются непостоянно и бывают единичными.

Антинуклеарные реакции. В последнее время диагностическое значение приобрело изучение антинуклеарных реакций, среди которых основное место занимает *определение антител к ДНК, дезоксирибонуклеотиду и ядрам клеток*. Эти исследования проводят методом иммунофлюоресценции.

Общий анализ крови. В анализе крови у больных с системными заболеваниями соединительной ткани обнаруживают увеличение СОЭ, иногда нейтрофильный лейкоцитоз. Обычно эти изменения бывают при ревматизме в стадии максимальной активности. При системной красной волчанке можно наблюдать и лейкопению со сдвигом лейкоцитарной формулы влево вплоть до миелоцитов. При затяжных и непрерывно рецидивирующих формах ревматизма у больных выявляется гипо- или нормохромная анемия.

Анемия встречается также при ревматоидном артрите и системной красной волчанке.

Иммунологические пробы. К изменениям иммунологических проб при диффузных заболеваниях соединительной ткани, кроме описанных ранее, относятся увеличение титров противострептококковых антител (антистрептогалактуридазы и антистрептокиназы более 1 : 300, антистрептолизина более 1 : 250). Повышение титров противострептококковых антител становится особенно серьезным показателем при отсутствии очагов инфекции в организме и при очень высоких титрах (1 : 1500 и выше). Иногда уровень стрептококковых антител при ревматизме может оставаться нормальным.

Динамометрия

Динамометрия — метод, позволяющий объективно измерить мышечную силу. Наиболее распространенным измерительным прибором для этой цели является динамометр. Он имеет вид стальной пружины, в центре которой имеются шкала измерений и стрелка, перемещающаяся при сжатии динамометра рукой. Существует также так называемый становой динамометр, позволяющий измерить силу мышц — разгибателей туловища (его существенной частью является пружина, работающая на растяжение).

Наконец, в последние годы созданы динамометры, позволяющие раздельно измерять силу основных мышечных групп человека.

Рентгенологическое исследование

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить кальцификаты в мягких тканях, появляющиеся, в частности, при системной склеродермии, но наиболее ценные данные оно дает для диагностики поражений костно-суставного аппарата. Как правило, производят *рентгенограммы* костей и суставов. Применяется также метод *электрорентгенографии* с регистрацией изображения не на рентгеновской пленке, а на бумаге (с помощью специальной аппаратуры). При этом для сравнения и выявления патологических изменений обязательно производят рентгенографию симметричных костей и суставов не менее чем в двух проекциях. Анализируя рентгенограммы, определяют соотношение костей между собой, их форму, структуру, состояние суставной щели. Возможно обнаружение таких патологических изменений, как остеопороз (разрежение костной ткани), наличие очаговых дефектов кости (при опухолевых поражениях, метастазах опухоли в кость и т. д.), остеосклероз (уплотнение костной ткани при хроническом гематогенном остеомиелите, остеомиелосклерозе и др.), деформации костей, изменения взаимного расположения костей в суставе (сужение или расширение суставной щели, подвывих и вывих костей, образующих сустав, и т. д.). Рентгенография оказывает неоценимую помощь в уточнении характера травматических повреждений костей и суставов (подробно эти повреждения рассматриваются в курсе травматологии и ортопедии). Для каждого заболевания характерна определенная рентгенографическая картина изменений костей и суставов. Следует помнить, что костная система поражается также при некоторых эндокринных заболеваниях (гиперпаратиреозе, акромегалии), длительном лечении глюкокортикостероидными препаратами, способствующими возникновению остеопороза, в последние месяцы беременности, при нарушении обмена и во многих других случаях, на первый взгляд не имеющих непосредственной связи с поражением костной ткани.

Так, для системной склеродермии характерен остеолит (резорбция кости) дистальных фаланг пальцев кистей и стоп и остеопороз, преимущественно эпифизарный. Последний рентгенологический признак в ряде случаев помогает дифференцировать это заболевание от других болезней соединительной ткани.

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография позволяют выявить изменения (например, поражения костей таза, внутрисуставные изменения коленных суставов, поражения мягких тканей и др.), не обнаруживаемые при обычном рентгенологическом исследовании.

В ряде случаев, для уточнения характера поражения суставов проводят *артроскопию* (осмотр полости сустава с помощью специального прибора — артроскопа) и *артроцентез* (пункция полости сустава). После получения синовиальной жидкости оцениваются ее характер (например, гнойный, геморрагический и т. д.), вязкость, содержание лейкоцитов, а также проводится ее микробиологическое исследование.

Биопсия

Биопсия имеет большое значение в диагностике ревматологических заболеваний. Биопсия показана при подозрении на опухолевую природу заболеваний, при системных миопатиях, для определения характера поражения мышц, особенно при коллагеновых заболеваниях.

При *системной красной волчанке* исследование биоптатов синовиальной оболочки суставов, печени, почек позволяет выявить гистологические изменения, типичные для данного заболевания. При этом особенно характерными являются волчаночный нефрит и обнаружение в препаратах так называемых гематоксилиновых телец и феномена «проволочной петли». В диагностике *ревматоидного артрита* большое значение имеет биопсия синовиальной оболочки суставов и ревматоидных узелков, позволяющая обнаружить так называемые ревматоидные гранулемы. *Амилоидоз*, который вторично развивается на фоне этого заболевания, выявляется при биопсии почки, десны или слизистой оболочки прямой кишки. При коллагеновых болезнях большое диагностическое значение имеет также биопсия кожи, а в ряде случаев — лимфатических узлов.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Анафилактический шок — симптомокомплекс остро возникающих общих тяжелых проявлений аллергических реакций немедленного типа, в основном характеризующийся начальным возбуждением и последующим угнетением функций ЦНС, бронхоспазмом, резкой артериальной гипотензией.

Этиология и патогенез. Этиология анафилактического шока в настоящее время изучена достаточно хорошо. Причиной его возникновения является повторное попадание в организм веществ, способных вызвать (при первоначальном их поступлении) состояние сенсибилизации. Чаще всего к ним относятся лекарственные препараты: пенициллин, стрептомицин и некоторые другие антибиотики, новокаин, витамины группы В, сульфаниламидные препараты — вакцины, сыворотки, экстракты пыльцы некоторых растений и т. д. Важно отметить, что анафилактический шок может возник-

нуть при повторном введении ничтожно малых доз применявшегося ранее препарата (например, при внутривенном введении всего лишь нескольких единиц действия пенициллина при проведении диагностической пробы для выявления у больного аллергии или при применении для инъекций других лекарств шприца, стерилизовавшегося вместе со шприцами и иглами, которыми другим больным вводили пенициллин). У лиц, склонных к анафилактическому шоку, нередко при тщательном расспросе удается установить наличие в прошлом тех или иных аллергических реакций. Обычно анафилактический шок возникает при парентеральном введении лекарств, но может развиваться и при попадании их на слизистые оболочки. В некоторых случаях анафилактический шок возникает от укуса насекомых.

Патогенез анафилактического шока заключается в сенсибилизации организма при первичном попадании в него антигена (лекарственного препарата, вакцины и т. д.), выработке антител, часть которых фиксируется на различных клетках тканей. При повторном попадании в организм этого же вещества происходит реакция с образованием комплекса антиген—антитело. При этом из клеток в кровь поступают в большом количестве биологически активные вещества: гистамин, брадикинин, серотонин и др., которые сразу проявляют свое многообразное действие на различные органы и системы, вызывая спазм гладкой мускулатуры и повышение проницаемости сосудистой стенки. Соединение антигена с циркулирующими антителами ведет к активизации комплемента и образованию анафилатоксина. При атопии (наследственной форме аллергии, характеризующейся врожденным наличием у больных антител к определенным антигенам) анафилактический шок может вызвать и первое попадание данного антигена в организм.

Клиническая картина. В разных случаях имеются как основные общие черты, перечисленные выше, позволяющие выделить этот синдром и отличить его от других аллергических реакций, так и определенные особенности. Как указывалось, анафилактический шок возникает и развивается очень быстро — через несколько секунд или минут (до получаса) после попадания в организм аллергена.

Первыми симптомами обычно бывают головокружение, головная боль, чувство страха, беспокойство, холодный пот, одышка, ощущение стеснения в груди, приступ кашля. В некоторых случаях одновременно появляются кожный зуд, уртикарные высыпания, аллергические реакции (отеки), тахикардия, боли в животе, рвота, понос, нередки судороги. В дальнейшем могут быстро развиваться отек гортани и асфиксия, прогрессирующая артериальная гипотензия, отек и внутренние кровотечения (особенно опасны кровоизлияния в головной мозг). В тяжелых случаях больной быстро впадает в бессознательное состояние, что является одним из неблагоприятных прогностических признаков.

Несмотря на многообразие клинической картины анафилактического шока, диагноз его в большинстве случаев нетруден: основным диагностическим признаком является развитие шокового состояния вслед за введением (или уже во время введения) больному лекарственного вещества, к которому у него имеется индивидуальная повышенная чувствительность. Обычное детальное обследование больного в таких случаях становится уже невозможным. Необходимо проведение экстренных мер для выведения больного из шокового состояния, а уже затем врач будет иметь время для уточнения диагноза.

Прогноз при анафилактическом шоке всегда остается серьезным. Смерть может наступить в течение ближайших минут или часов от асфиксии, сердечно-сосудистой недостаточности, необратимого поражения жиз-

ненно важных органов, которое может возникнуть и служить причиной смерти больного и в более поздние сроки (в первые несколько дней после воздействия фактора, вызвавшего анафилактический шок). Тщательное врачебное наблюдение и обследование больного с использованием непосредственных, лабораторных и инструментальных методов исследования (круг последних определяется показаниями) позволяют на ранней стадии анафилактического шока установить наличие поражения тех или иных органов.

Лечение. Необходимо постараться прекратить поступление аллергена в организм (например, наложить жгут на конечность, в которую вводили лекарственное средство или где располагалось место укуса насекомого, ввести раствор адреналина как сосудосуживающего вещества, препятствующего поступлению из тканей в кровь аллергена), одновременно ввести антигистаминные препараты (димедрол, супрастин и т. д.), глюкокортикоидные гормоны и их аналоги (преднизолон и др.), оказывающие выраженное антиаллергическое и противовоспалительное действие. В зависимости от особенностей каждого конкретного случая проводят симптоматическое лечение, включающее оксигенотерапию, введение сердечных гликозидов, ангиотонических средств и т. д.

Профилактика анафилактического шока заключается прежде всего в тщательном сборе аллергологического анамнеза, т. е. выяснении, на какие лекарственные препараты у больного были аллергические реакции раньше, наличия атопии, т. е. наследственной предрасположенности к аллергическим реакциям. Имея эти сведения, врач не назначает лекарств, к которым возможна аллергия. В процедурном кабинете, где производятся инъекции лекарственных средств, должен быть набор препаратов и инструментария, необходимых для выведения больного из анафилактического шока.

АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ОТЕК

Аллергический отек (oedema allergicum; син.: ангионевротический отек, отек Квинке) — приступы преходящего отека кожи, подкожной клетчатки и слизистых оболочек.

Этиология и патогенез. Аллергический отек представляет собой одну из форм аллергических реакций на различные аллергены. Он встречается одинаково часто у мужчин и женщин, причем преимущественно молодого и среднего возраста. В патогенезе синдрома основное место занимают сосудистые реакции, в первую очередь повышенная проницаемость сосудистой стенки.

Клиническая картина. Ангионевротический отек развивается остро, через несколько минут или секунд после начала действия аллергена, обычно без предвестников. Чаще всего возникает ограниченный отек губ, щек, вокруг глаз, реже встречается аллергический отек другой локализации (отек гортани, желудка и т. д.). Длительность отека колеблется от нескольких минут до нескольких часов. Размеры отека различны, но редко превышают размеры ладони. Возможны повторные приступы аллергического (ангионевротического) отека, причем нередко той же локализации.

Лечение. Заключается во внутривенном введении 10% раствора глюконата кальция, применении антигистаминных препаратов, глюкокортикоидных гормонов (преднизолон), а также средств симптоматической терапии (например, при отеке слизистой оболочки гортани и др.).

Профилактика ангионевротического отека состоит в категорическом запрещении введения лекарств и употребления пищевых продуктов, вызывавших ранее аллергические реакции.

КРАПИВНИЦА

Крапивница (urticaria) — синдром, характеризующийся внезапным появлением и быстрым исчезновением на коже (реже на слизистых оболочках) волдырей, сопровождающихся кожным зудом.

Этиология и патогенез. Крапивница — одна из форм аллергических реакций. Может возникать при «ожоге» крапивой (отсюда и термин — «крапивница»), укусах комаров, клопов, пчел, как проявление пищевой аллергии, при введении некоторых лекарственных препаратов, в первую очередь антибиотиков, некоторых сульфаниламидных препаратов, лечебных сывороток, вакцин и т. д. Иногда крапивница возникает при гельминтозах, паразитарных инвазиях, дисфункции эндокринных желез, раковых опухолях, реже и при других заболеваниях. В некоторых случаях преимущественное значение в возникновении крапивницы имеют не столько аллергические, сколько нейрорефлекторные механизмы.

Клиническая картина. Характеризуется появлением более или менее многочисленных элементов кожной сыпи различной локализации и величины. Высыпания имеют обычно бледную окраску. Вследствие отека дермы и подкожной клетчатки элементы сыпи несколько приподняты над уровнем неповрежденной кожи. В ряде случаев высыпания при крапивнице могут сливаться с образованием больших очаговых уплотнений кожи и подкожной клетчатки («гигантская крапивница»).

Локализация высыпаний накладывает определенный отпечаток на клинические проявления крапивницы. Так, при поражении слизистых оболочек дыхательных путей возникает кашель, появляется стридорозное дыхание; при поражении кишечника развивается диарея; поражение суставов проявляется преходящей артралгией и т. д. Нередко крапивница сопровождается головной болью, лихорадкой, ощущением общего недомогания.

Течение. Различают острую крапивницу, продолжающуюся от нескольких дней до 6 нед, и хроническую, длящуюся многие месяцы и даже годы с периодами обострения и стихания симптомов заболевания.

Лечение. Следует добиться прекращения действия этиологического фактора (слабительные и рвотные средства при пищевой аллергии, наложение жгута на конечность и введение сосудосуживающего препарата адреналина при лекарственной этиологии острой крапивницы и т. д.). Нередко необходимо введение глюкокортикоидных препаратов и их аналогов (преднизолона и др.). При хронической крапивнице следует выяснить ее причины (гельминтоз, эндокринное, опухолевое заболевание и т. д.), что определяет тактику лечения и прогноз.

СИНДРОМ РЕЙНО

Синдром Рейно — симптомокомплекс, характеризующийся внезапно возникающим похолоданием и побелением пальцев рук вследствие спазма соответствующих артерий. Чаше возникает у женщин, преимущественно молодого возраста.

Этиология и патогенез. Недостаточно выяснены. Синдром Рейно встре-

чается при диффузных заболеваниях соединительной ткани: ревматоидном артрите, системном красной волчанке, особенно часто при системной склеродермии; атеросклерозе, профессиональных заболеваниях (вибрационной болезни). В тех случаях, когда клинические проявления, характерные для данного симптомокомплекса, возникают вследствие ангионевротических реакций, принято говорить о болезни Рейно.

Клиническая картина. Для данного синдрома характерно внезапное возникновение ощущения холода, жжения, боли в пальцах кистей, сопровождающегося их побледнением (I стадия). Провоцирующими факторами могут быть низкая температура окружающей среды, волнение, реже — другие причины. Приступ продолжается от нескольких минут до нескольких часов. При более выраженной II стадии наблюдается уже посинение пальцев (их кончиков) рук вследствие атонии венозных колен капилляров и застоя в них крови. III стадия возникает при затянувшемся приступе и характеризуется появлением на коже пальцев рук пузырей с кровянистым содержимым, на месте которых в дальнейшем образуются некротические язвы различной глубины, проникающие вплоть до кости. После отторжения некротических масс заживление язв происходит за счет разрастания рубцовой соединительной ткани. Диагноз основывается на детальном расспросе больного; осмотр, пальпация и термография подтверждают гипотермию кожи пальцев в период приступа. Дифференциальный диагноз проводится между болезнью Рейно (как самостоятельным заболеванием) или первичным синдромом Рейно и вторичным синдромом Рейно, встречающимся при коллагенозах (в первую очередь системной склеродермии) и ряде других заболеваний. Первичный синдром Рейно возникает чаще всего в возрасте моложе 40 лет, характеризуется симметричностью поражений и протекает обычно благоприятно, без образования некротических язв и с нормальными результатами лабораторных исследований. Вторичный синдром Рейно развивается, как правило, в возрасте старше 30 лет, может проявляться поражением пальцев лишь одной кисти, протекает с изменениями лабораторных показателей (обнаружение ревматоидного фактора, антинуклеарных антител и др.) и более выраженными трофическими нарушениями.

Прогноз для жизни часто бывает благоприятным, за исключением случаев, когда синдром Рейно является проявлением системной склеродермии. В тяжелых случаях возможны ограничение трудоспособности и инвалидизация больных.

Лечение. Включает в себя прежде всего воздействие на основное заболевание, послужившее причиной развития синдрома Рейно. В качестве средств симптоматической терапии рекомендуются вазодилататоры (например, блокаторы кальциевых каналов), пентоксифиллин, никотиновая кислота, тепловые физиотерапевтические процедуры, гипербарическая оксигенация. При тяжелом течении применяется хирургическое лечение (преганглионарная симпатическая радикотомия $C_{VI}-Th_I$).

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит (arthritis rheumatoidea; син.: инфекционно-аллергический полиартрит, инфекционный неспецифический полиартрит, хронический эволютивный полиартрит) — системное заболевание суставов, преимущественно и в первую очередь мелких. Женщины болеют чаще муж-

чин, в основном заболевание возникает в молодом и среднем возрасте. Заболевание наблюдается сравнительно часто; по различным статистическим данным, в разных странах болеют 0,8—2% всего населения.

Этиология и патогенез. Еще окончательно не выяснены. В настоящее время поражение соединительной ткани (преимущественно суставов) при ревматоидном артрите рассматривается как следствие иммунных нарушений. Об аутоиммунной природе ревматоидного артрита свидетельствует обнаружение в крови при данном заболевании так называемого ревматоидного фактора (антитела к Fc-фрагменту иммуноглобулинов классов М и G, а также антител к ДНК, коллагену, форменным элементам крови). Считается, что ревматоидный фактор возникает в ответ на выработку организмом аутоантигенов — белков пораженной синовиальной оболочки суставов. Возникающая реакция антиген—антитело вызывает прогрессирующее поражение суставов и дальнейшее образование патологических белков (аутоаллергенов). Определенную роль в развитии заболевания играют наличие в организме очагов хронической инфекции, перенесенная вирусная инфекция, генетические факторы.

Патологоанатомическая картина. В начальном периоде отмечается остеосиновит. В дальнейшем в процесс вовлекаются хрящевая, околоуставные ткани, развиваются фиброзно-склеротические изменения, приводящие в конечной фазе к вывиху и подвывиху суставов, развитию анкилозов, резких деформаций суставов (отсюда и другое название — «деформирующий полиартрит»). Наряду с выраженным поражением суставов возникают дезорганизация соединительной ткани и сосудистые изменения в различных органах, что позволяет рассматривать ревматоидный артрит как системное заболевание.

Клиническая картина. Характерными проявлениями заболевания служат полиартралгии с преимущественным поражением мелких суставов, ощущение скованности движений, выраженное особенно отчетливо после длительной неподвижности, прогрессирующая деформация пораженных суставов.

Особенно характерным для ревматоидного артрита является множественное поражение суставов кистей и стоп. Однако при этом заболевании возможно вовлечение в процесс любых суставов, а иногда оно проявляется моноартритом. Начало заболевания чаще подострое, но может быть острым или, наоборот, постепенным, когда на протяжении ряда лет болезнь проявляется лишь умеренными и периодически возникающими артралгиями. Суставные боли бывают наиболее сильными утром, стихают в состоянии покоя. Утром, а также после длительной неподвижности наиболее выражено ощущение скованности. Движения в суставах совершаются с особым трудом (этот синдром объясняют отеком периартикулярных тканей); к вечеру движения в суставах обычно несколько облегчаются. Больные также могут предъявлять жалобы на ощущение общего недомогания, разбитости, повышение температуры тела, слабость, потерю аппетита.

В случаях с выраженными артритическими изменениями *осмотр* выявляет характерную деформацию суставов, их подвывихи, анкилозы. Наиболее типичны для этого заболевания отклонение всей кисти в ульнарном направлении (так называемая ульнарная девиация по типу плавника моржа), сгибательная контрактура проксимальных межфаланговых суставов и переразгибание в дистальных межфаланговых суставах (деформация пальца по типу пуговичной петли — как при попытке просунуть палец в пуговичную петлю), сгибательная контрактура пястно-фалангового сустава с переразгибанием в проксимальном и сгибанием в дистальном суставах (деформация

пальца типа гусиной шеи). Одновременно с осмотром суставов проводят их *пальпацию*, определяют наличие болезненности, степень ограничения активной и пассивной подвижности.

Типичные изменения кисти при ревматоидном артрите образно называют визитной карточкой этого заболевания, подчеркивая тем самым их значение для диагностики. Изменения других суставов практически трудноотличимы от таковых при артритах иного происхождения.

Пальпаторное исследование позволяет выявить большую или меньшую степень атрофии мышц, возникающей как вследствие недостаточной нагрузки («атрофия от бездействия»), так и в результате специфического поражения мышц при этом заболевании. Нередко в подкожной клетчатке в области локтевых суставов, над локтевой костью, над ахилловым сухожилием, в апоневрозе затылочных мышц при пальпации выявляются плотные, диаметром 0,5—1,5 см так называемые ревматоидные узелки, обычно подвижные, не спаянные с окружающими тканями и считающиеся весьма характерными для этого заболевания. Лимфоаденопатия, сплено- и гепатомегалия обнаруживаются у больных юношеским вариантом ревматоидного артрита. В 80% случаев ревматоидный артрит протекает преимущественно в суставной форме. Реже ревматоидный артрит протекает с системными проявлениями. При этом физические методы обследования больного и лабораторно-инструментальные методы диагностики позволяют выявить изменения различных внутренних органов в виде подострого или хронического миокардита, плеврита, диффузного фиброзирующего альвеолита, гломерулонефрита или развивающегося при ревматоидном артрите амилоидоза различных органов (см. «Амилоидоз почек»).

При лабораторных исследованиях обнаруживаются повышение СОЭ (до 40—60 мм/ч), нередко гипо- или нормохромная анемия, а также положительные результаты неспецифических биохимических тестов, отражающих активность воспалительного процесса: диспротеинемия (гипергаммаглобулинемия, повышенное содержание в сыворотке крови α_2 -глобулинов, фибриногена), высокое содержание в крови серомукоида, С-реактивного белка. Более специфическим лабораторным тестом, важным для диагностики ревматоидного артрита, является обнаружение в сыворотке крови и синовиальной жидкости так называемого ревматоидного фактора, определяемого с помощью латекс-теста и реакции Ваалера — Розе. Ревматоидный фактор обнаруживается примерно у 70% больных ревматоидным артритом (в таких случаях говорят о серопозитивном варианте заболевания).

Рентгенография суставов позволяет выявить их неспецифические изменения: остеопороз эпифизов костей, сужение суставной щели, эрозирование суставных поверхностей, образование микрокист в толще эпифизов, а по краям суставных поверхностей — выростов (остеофиты). В запущенных случаях обнаруживаются подвывихи и вывихи суставов, а также резкие деформации суставов и полное заращение суставных щелей (анкилоз).

При постановке диагноза ревматоидного артрита ориентируются на диагностические критерии, предложенные в 1987 г. Американской ревматологической ассоциацией. К ним относятся: утренняя скованность в суставах (продолжительностью свыше 1 ч), артрит трех и более суставов, поражение суставов кисти (запястья, пястно-фаланговых и межфаланговых), симметричный характер поражения (вышеперечисленные критерии должны иметь продолжительность не менее 6 нед), наличие ревматоидных узелков, обнаружение ревматоидного фактора, изменения на рентгенограммах суставов, характерные для ревматоидного артрита. Диагноз ставится при наличии четырех критериев из данного списка.

Течение и осложнения. Чаше течение бывает хроническим, медленно прогрессирующим, с чередованием периодов обострений, возникающих под влиянием инфекционных заболеваний, переохлаждения тела и т. д., и ремиссий.

Причинами смерти больных могут быть присоединившиеся амилоидоз, поражение жизненно важных органов (почек, сердца) с развитием недостаточности их функций, а также осложнения, вызванные необходимостью длительного применения некоторых сильнодействующих препаратов, если оно осуществляется без достаточного контроля (например, перфорация «стероидной» язвы желудка и язвенное кровотечение, артериальная гипертензия и стероидный сахарный диабет при длительном применении глюкокортикоидных препаратов и их аналогов и т. д.).

Лечение. Заключается в применении лекарственных средств, действующих на патологические аутоиммунные реакции. С этой целью используются глюкокортикоиды, метотрексат, сульфасалазин, инфликсимаб, гидроксихлорохин (плаквенил), пеницилламин (купренил), левамизол, нестероидные противовоспалительные препараты диклофенак, ибупрофен (бруфен), ортофен (вольтарен), индометацин, соли золота. Больным с высоким риском возникновения эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки вместо традиционных нестероидных противовоспалительных препаратов назначают селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (мелоксикам, нимесулид и др.). По показаниям назначают также лечебную гимнастику, физиотерапию (в основном тепловые процедуры), специальные методы ортопедического лечения. В отдельных случаях применяют хирургическое лечение (синовэктомия, ортопластика и др.).

Профилактика заболевания разработана недостаточно, однако доказано значение своевременного выявления и тщательного лечения очагов хронической инфекции (санация полости рта, лечение хронического тонзиллита и хронического отита).

ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз (osteoarthrosis, син. артроз деформирующий) — хроническое дистрофическое заболевание суставов (и околосуставных тканей), приводящее к их деформации. Встречается преимущественно у женщин среднего и пожилого возраста.

Этиология и патогенез. Окончательно не выяснены. Считают, что при остеоартрозе нарушаются нормальные метаболические процессы в хряще вследствие его преждевременного старения. При этом имеют значение общие эндокринно-обменные нарушения организма, хроническая микротравма суставов, наследственная предрасположенность. Вторично, в ответ на раздражение синовиальной оболочки суставным детритом (мельчайшими кусочками некротизированного хряща), возникает реактивное воспаление — синовит, происходит также компенсаторное разрастание костной ткани с образованием остеофитов, развивается субхондральный остеосклероз.

Патологоанатомическая картина. Отмечаются дистрофические изменения в хрящевой ткани: хрящ теряет эластичность, его суставная поверхность становится сухой, мутной, шероховатой. В более тяжелых случаях обнаруживаются некроз остеофитов, перихондральный остеосклероз и, наконец, вторичные артрозы. Воспалительные изменения в хряще и околосуставных тканях вторичны и обычно нерезко выражены.

Клиническая картина. Характерны жалобы на боли при нагрузке (ходьбе и опоре на ногу) в позвоночнике и крупных суставах нижних конечностей, а также в дистальных межфаланговых суставах кистей рук. В покое боли проходят.

Осмотр лишь в тяжелых случаях дает возможность выявить деформацию суставов и небольшую припухлость тканей вокруг них. *Пальпаторно* можно определить некоторую болезненность тканей вокруг пораженных суставов. Движения в суставах ограничены незначительно. Лишь в III стадии заболевания, когда возникают выраженные морфологические изменения (деформация суставов и зарастание суставных щелей), движение в них существенно ограничивается. Более часто это касается тазобедренных суставов (коксартрозы), при этом у больных наблюдается ограничение движений, проявляющееся «утиной походкой»; в дальнейшем движения вообще могут стать невозможными из-за вывиха бедра или резкой деформации сустава.

Лабораторные исследования (за исключением небольшого повышения СОЭ) не обнаруживают значительных изменений.

При *рентгенографии* можно обнаружить сужение суставной щели, наличие остеофитов, подхрящевой остеосклероз в сочетании с кистевидными просветлениями в эпифизах, деформацию суставов разной степени, в отдельных случаях вывих суставов.

Течение и осложнения. Хроническое, постоянно прогрессирующее. Осложнением может быть вывих сустава (чаще всего тазобедренного) при развитии в нем значительных изменений.

Лечение. Включает в себя применение обезболивающих и противовоспалительных препаратов, лекарственных средств, улучшающих обмен в хрящевой ткани (хондроитин сульфат, глюкозамин и др.), а также препаратов, подавляющих расщепление мукополисахаридов хряща, назначение лечебной физкультуры и физиотерапевтических методов (в основном тепловых процедур). В настоящее время все большее распространение получают хирургические методы лечения (эндопротезирование суставов).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ

Геморрагический васкулит (vasculitis haemorrhagica) — системное заболевание, характеризующееся поражением капилляров, мелких кровеносных сосудов и возникновением множественных геморрагий. Впервые описано Шенлейном в 1841 г. и затем Генохом в 1874 г. Заболевание относится к группе системных васкулитов.

Этиология. Мало изучена, однако уже давно отмечено, что нередко геморрагический васкулит сопутствует некоторым инфекционным заболеваниям (грипп, ангина, туберкулез и т. д.) или возникает на фоне повышенной чувствительности к некоторым пищевым продуктам и лекарствам. В настоящее время наиболее вероятным считается аутоиммунный генез заболевания. В крови больных геморрагическим васкулитом обнаружены специфические антитела к эндотелиальным клеткам стенки сосудов. Показано, что пусковым фактором геморрагического васкулита служит отложение в мелких артериях кожи и некоторых внутренних органов иммунных комплексов, содержащих иммуноглобулин А.

Патологоанатомическая картина. Наблюдаются множественные кровоизлияния в коже, в стенке желудочно-кишечного тракта, реже в других органах (суставы, почки). При гистологическом исследовании в зонах геморрагии определяются пораже-

ния капилляров и мелких сосудов, некрозы сосудистой стенки, тромбозы, пролиферация интимы с сужением просвета сосуда, местами периваскулярные инфильтраты.

Клиническая картина. Характерным симптомом заболевания является внезапное возникновение множественных геморрагических высыпаний на коже, нередко располагающихся симметрично на правой и левой половинах туловища и конечностях. Могут поражаться суставы, что проявляется возникновением болей в них, ограничением подвижности, припуханием околосуставных тканей. При абдоминальной форме васкулита геморрагические высыпания появляются на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и брюшине, возникают сильные боли в животе, нередко наблюдаются кровавая рвота и стул с примесью крови. Состояние больного становится тяжелым. При обследовании больного выявляется напряжение мышц брюшной стенки (как при синдроме «острого живота»). В некоторых случаях геморрагический васкулит может протекать с поражением почек (по типу подострого или хронического гломерулонефрита) и других органов.

В легких случаях изменений в *анализах крови* не обнаруживают, однако при тяжелых кровотечениях возникает гипохромная анемия. Количество тромбоцитов и фибриногена в крови остается нормальным, свертываемость крови, время кровотечения и ретракция кровяного сгустка не изменяются. Во многих случаях становятся положительными симптомы «шипка», «жгута» и Битторфа—Тушинского.

Течение и осложнения. Течение может быть как острым (на протяжении нескольких дней или недель), так и хроническим с чередованием периодов обострения и ремиссий. Смерть больного может наступить вследствие профузного кровотечения, кровоизлияний в жизненно важные органы, некроза кишечника, поражения почек.

Лечение. Симптоматическое. Внутривенно назначают кальция хлорид, который дает слабый противоаллергический эффект и укрепляет сосудистую стенку, при суставных формах — салицилаты и бутадйон. При хроническом течении назначают аминокислотные препараты, большие дозы аскорбиновой кислоты. Хороших результатов удается достичь с помощью кортикостероидных препаратов, значительно ослабляющих выраженность аутоиммунных реакций и в большинстве случаев приводящих к обратному развитию симптомов болезни, а также антигистаминных препаратов (димедрол, дипразин). Проводится санация очагов хронической инфекции.

Приложение 1

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ВЗРОСЛЫХ (НОРМА) *

В связи с тем что специального пособия по нормативам лабораторных исследований нет и ни в одном учебнике (даже для студентов старших курсов) они не приводятся, хотя многочисленные ссылки на них даются в разделах, освещающих диагностику и дифференциальную диагностику различных заболеваний, авторы данного учебника сочли целесообразным дать в приложении к нему в качестве справочного материала нормативы всех основных лабораторных показателей, а не только тех, которые студенты изучают в курсе пропедевтики внутренних болезней.

Материалы настоящего раздела дополнены современными данными, некоторые сведения о нормах отдельных лабораторных показателей заменены более точными, полученными отечественными авторами (в основном в Европейской части России), в большинстве случаев унифицированными методами. Для районов с экстремальными климатическими условиями (Крайний Север, северо-восток, юг), а также в зависимости от генетической адаптации населения к этим условиям в приведенные показатели необходимо вносить поправки. Все показатели крови приведены для проб, взятых в 7—9 часов утра после 12—14-часового периода ночного голодания, так как на эти показатели существенно влияют циркадианные колебания, что также необходимо учитывать при диспансеризации населения. При оценке данных лабораторных исследований важно учитывать и влияние на них фармакологических средств, в том числе витаминов.

Лабораторные показатели приведены в системе единиц, подлежащей замене, и в Международной системе единиц (СИ); в конце приложения дана таблица коэффициентов для пересчета в СИ.

ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВИ И КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Клинические исследования

Таблица 1. Периферическая кровь

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Гемоглобин		
мужчины	13—17,5 г%	130—175 г/л (2,02—2,71 ммоль/л)
женщины	12—16 г%	120—160 г/л (1,86—2,48 ммоль/л)

* По Т. Д. Большаковой, с некоторыми изменениями (см.: Справочник практического врача / Под ред. А. И. Воробьева. — М.: Медицина. — 1990. Т. 2. — С. 300—320.

Продолжение

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Эритроциты		
мужчины	4,0—5,6 млн в 1 мкл	$4 \cdot 10^{12}$ — $5,6 \cdot 10^{12}/л$
женщины	3,4—5,0 млн в 1 мкл	$3,4 \cdot 10^{12}$ — $5,0 \cdot 10^{12}/л$
Лейкоциты ¹		
мужчины	4300—11 300 в 1 мкл	$4,3 \cdot 10^9$ — $11,3 \cdot 10^9/л$
женщины	3200—10 200 в 1 мкл	$3,2 \cdot 10^9$ — $10,2 \cdot 10^9/л$
Тромбоциты ²	180 000—320 000 в 1 мкл	$180 \cdot 10^9$ — $320 \cdot 10^9/л$
Ретикулоциты	2—12‰	0,2—1,2‰
СОЭ (скорость оседания эритроцитов) ³		
мужчины	1—14 мм/ч	1—14 мм/ч
женщины	2—20 мм/ч	2—20 мм/ч
Гематокритное число (общий объем форменных элементов в цельной крови)		
мужчины	40—54%	40—54%
женщины	36—42%	36—42%

¹Количество лейкоцитов колеблется в течение суток (максимум — в вечерние часы); повышение наблюдается при мышечной работе, эмоциональном напряжении, приеме белковой пищи, резкой смене температуры окружающей среды.

²Возбуждение симпатико-адреналовой системы и физические упражнения изменяют показатель.

³Повышается у здоровых при беременности, после вакцинации, при сухоядении и голодании.

Таблица 2. Лейкоцитарная формула

Клетки	%	Число клеток (тыс.) в 1 мкл крови	Единицы СИ
Миелоциты	0	0	
Метамиелоциты	0	0	
Нейтрофилы:			
палочкоядерные	1—6	40—300	$0,04$ — $0,3 \cdot 10^9/л$
сегментоядерные	47—72	2000—5500	2 — $5,5 \cdot 10^9/л$
Эозинофилы ¹	0,5—5	20—300	$0,02$ — $0,3 \cdot 10^9/л$
Базофилы	0—1	0—65	0 — $0,65 \cdot 10^9/л$
Лимфоциты	19—37	1200—3000	$1,2$ — $3 \cdot 10^9/л$
Моноциты	3—11	90—600	$0,09$ — $0,6 \cdot 10^9/л$

¹Минимальные значения — утром, максимальные — ночью.

Таблица 3. Эритроцитограмма

Показатели	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Осмотическая стойкость эритроцитов:		
минимальная	0,48—0,46%	
максимальная	0,34—0,32%	
в свежей крови в среднем	0,20—0,40%	
в инкубированной крови в течение суток	0,20—0,65%	
Средний объем эритроцита	76—96 мк ³	76—96 фл ¹
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците	27—33,3 пг	0,42—0,52 фмоль ² /эритро
Средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците	30—38%	4,65—5,89 ммоль/эритро

Продолжение

Показатели	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Диаметр эритроцита	5—6,9 мкм—12,5% 7—8 мкм —75% 8,1—9 мкм—12,5%	

¹фл — фемтолитр (10^{-15} л).²фмоль — фемтомоль (10^{-15} моль).

Таблица 4. Тромбоцитограмма

Тромбоциты	Нормальное содержание, %
Юные	4
Зрелые	81
Старые	5
Раздражения	3
Дегенеративные	2
Вакуолизированные	5

Таблица 5. Морфологическая картина стерального пунктата [по Соколову В. В., Грибовой И. А., 1979]

Клеточные элементы	Пределы нормальных колебаний, %
Недифференцированные бласты	0,1—1,1
Миелобласты	0,2—1,7
Нейтрофильные:	
промиелоциты	1,0—4,1
миелоциты	7,0—12,2
метамиелоциты	8,0—15,0
палочкоядерные	12,8—23,7
сегментоядерные	13,1—24,1
Все нейтрофильные элементы	52,7—68,9
Эозинофилы всех генераций	0,5—5,8
Базофилы всех генераций	0 0,5
Все эритрокарициты	14,5 26,5
Эритробласты	0,2—1,1
Пронормобласты (пронормоциты)	0,1—1,2
Нормобласты (нормоциты):	
базофильные	1,4—4,6
полихроматофильные	8,9—16,9
оксифильные	0,8—5,6
Моноциты	0,73,1
Лимфоциты	4,3 13,7
Плазматические клетки	0,1—1,8
Ретикулярные клетки	0,1—1,6
Мегакарициты	0—0,6
Число миелокариоцитов (в тыс. в 1 мкл)	41,6—195,2
Число мегакариоцитов (в тыс. в 1 мкл)	20—100
Лейкоэритробластическое соотношение	2,1—4,5
Индекс созревания:	
эритроцитов	0,7—0,9
нейтрофилов	0,5—0,9

Таблица 6. Система свертывания крови и фибринолиза

Показатель	Нормальные значения
Время свертывания крови:	
венозной	5—10 мин
капиллярной	Начало — 30 с — 2 мин, конец — 3—5 мин
Время кровотечения	Не более 4 мин
Показатель	Нормальные значения
Тромбозластография:	
время реакции (R)	5—7 мин
время коагуляции (K)	3—5 мин
максимальная амплитуда (МА)	45—55 мм
Время рекальцификации плазмы	60—120 с
Толерантность цитратной плазмы к гепарину:	10—16 мин
у 75% людей	10—14 мин
у 90% людей	10—16 мин
Толерантность оксалатной плазмы к гепарину	7—15 мин
Толерантность плазмы к протаминсульфату	7—9 с
Протромбиновое (тромбопластиновое) время плазмы	Индекс 90—105%, или 12—20 с
Протромбиновое (тромбопластиновое) время капиллярной крови	Индекс 93—107%
Антитромбиновая активность	90—110%
Потребление протромбина	80—100%
Фибринолитическая активность плазмы	3—4 ч
Фибриноген плазмы (весовой метод)	200—400 мг% (2—4 г/л) ¹
Фибриноген плазмы (колориметрический метод)	250—300 мг% (2,5—3 г/л) ¹
Фибриноген плазмы (по Рутберг)	8—13 мг/мл (8—13 г/л) ¹
Фибриноген В плазмы	Не определяется
Фибринолизующий фактор (XIII)	40—50 ед.
Тест генерации тромбопластина (плазмы, тромбоцитов, сыворотки)	7—12 с
Концентрация фактора II (протромбина)	85—110%
Концентрация фактора V (проакцелерина)	85—110%
Концентрация фактора VIII	80—100%
Концентрация фактора X	60—130%
Концентрация фактора VII	65—135%
Продукты деградации фибрина	Отрицательная реакция
Частичное активированное тромбопластиновое время	35—50 с
Растворимые комплексы фибрин-мономера в плазме	0,35—0,47 ед.
Адгезивность тромбоцитов:	25—55%
время агрегации (при стимуляции АДФ)	75—195 с
время дезагрегации	45—175 с

¹В скобках приведены единицы СИ.

Таблица 7. Лимфаденограмма (при подсчете на 1000 клеток)

Тип клеток	Пределы нормальных колебаний, %
Лимфобласты	0,1—0,9
Пролимфоциты	5,3—16,4
Лимфоциты	67,8—90,0
Ретикулярные клетки	0—2,6
Плазмочиты	0—5,3
Моноциты	0,2—5,8
Тучные клетки	0—0,5
Гранулоциты	

Продолжение

Тип клеток	Пределы нормальных колебаний, %
нейтрофильные	0—0,5
эозинофильные	0—0,3
базофильные	0—0,2

Таблица 8. Спленограмма (при подсчете на 1000 клеток)

Тип клеток	Пределы нормальных колебаний, %
Лимфобласты	0—0,2
Пролимфоциты	1—10,5
Лимфоциты	57—84,5
Ретикулярные клетки	0,5—1,8
Плазмоциты	0—0,3
Эритрокариоциты	0—0,2
Миелоциты	0—0,4
Метамиелоциты	0—0,1
Гранулоциты:	
нейтрофильные	1,0—7,0
эозинофильные	0,2—1,5
базофильные	0,1—1,0

Таблица 9. Исследование групп крови системы АВ0 при помощи стандартных сывороток

Исследуемая кровь принадлежит к группе	Результат реакции со стандартными сыворотками			
	0αβ (I)	Aβ (II)	Bα(III)	AB (IV)
0(I)	—	—	—	—
A (II)	+	—	+	—
B (III)	+	+	—	—
AB (IV)	+	+	+	—

Таблица 10. Исследование групп крови системы АВ0 при помощи стандартных эритроцитов

Исследуемая кровь принадлежит к группе	Результат реакции со стандартными эритроцитами		
	0(I)	A (II)	B (III)
0αβ (I)	—	+	+
Aβ (II)	—	—	+
Bα (III)	—	+	—
AB (IV)	—	—	—

Биохимия крови

Таблица 11. Белки и белковые фракции

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Общий белок сыворотки крови	6,5—8,5 г%	65—85 г/л

Продолжение

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Альбумины	4—5 г%	40—50 г/л
Глобулины	2—3 г%	20—30 г/л
Фибриноген	0,2—0,4 г%	2—4 г/л

Таблица 12. Белковые фракции¹ (электрофорез на бумаге)

Белковые фракции	По А. А. Покровскому (1969), отн.%	По Ф. И. Комарову (1982), отн.%	По В. Г. Колб и др. (1976) (n = 100)		
			отн.%	г%	г/л (СИ)
Альбумины	56,6—66,8	51—61,5	61,5 ± 0,7	4,97 ± 0,07	49,7 ± 0,7
Глобулины					
α ₁	3—5,6	3,6—5,6	5,5 ± 0,21	0,45 ± 0,21	4,5 ± 0,2
α ₂	6,9—10,5	5,1—8,3	6,7 ± 0,20	0,56 ± 0,02	5,6 ± 0,2
β	7,3—12,5	9—13	9,2 ± 0,24	0,76 ± 0,02	7,6 ± 0,2
γ	12,8—19	15—22	16,8 ± 0,34	1,39 ± 0,03	13,9 ± 0,3

¹В крови содержится до 100 различных белковых компонентов; с помощью электрофореза на бумаге выделяют 5 фракций, в агаровом геле — 7—8, в крахмальном геле — 16—18, методом иммуноэлектрофореза — около 30 фракций.

Таблица 13. Диспротеинемические тесты

Проба	Нормальные показатели
Вельтманна	0,4—0,5 мл раствора Ca ²⁺ (5—7-я пробирки)
Сулемова	1,6—2,2 мл дихлорида ртути
Тимоловая	0—4 ед.

Таблица 14. Остаточный азот и его компоненты

Показатель	Содержание		% азота от всего остаточного азота
	единицы, подлежащие замене	единицы СИ	
В сыворотке крови			
Остаточный азот	20—40 мг/100 мл	7,06—14,1 ммоль/л	100
Мочевина	20—40 мг/100 мл	3,3—6,6 ммоль/л	50 (46—60)
Азот аминокислот	2,0—4,3 мг/100 мл	1,43—3,07 ммоль/л	25
Мочевая кислота	2—6,4 мг/100 мл	0,12—0,38 ммоль/л	4
Креатин			
мужчины	0,2—0,7 мг/100 мл	13—53 мкмоль/л	5
женщины	0,4—0,9 мг/100 мл	27—71 мкмоль/л	2,5—7,5
Креатинин			
мужчины	1—2 мг/100 мл	0,088—0,177 ммоль/л	
женщины	0,5—1,6 мг/100 мл	0,044—0,141 ммоль/л	
Аммиак	0,03—0,06 мг/100 мл	л 21,4—42,8	
Остальные небелковые вещества (полипептиды, нуклеотиды и др.)			13
Ксантопротеиновая реакция	20 ед.		
Креатин цельной крови	3—4 мг%	229—305 мкмоль/л	

Продолжение

Показатель	Содержание		% азота от всего оста- точного азота
	единицы, подлежа- щие замене	единицы СИ	
Креатин цельной плазмы	1—1,5 мг%	76,3—114,5 мкмоль/л	
Азот мочевины крови (мочевина: 2,14)	9—14 мг%	3,18—4,94 мкмоль/л	

Таблица 15. Липидные компоненты плазмы крови

Липидные фракции	Содержание	
	единицы, подлежащие замене	единицы СИ
Общие липиды ¹	350—800 мг%	4,6—10,4 ммоль/л
Фосфолипиды	150—380 мг%	1,95—4,9 ммоль/л
Липидный фосфор	6,1—14,5 мг%	1,97—4,68 ммоль/л
Нейтральные жиры «	0—200 мг%	
Триглицериды сыворотки крови ²	50—150 мг%	0,565—1,695 ммоль/л
Неэстерифицированные жирные кислоты	20—50 мг%	0,71—1,75 ммоль/л
Свободные жирные кислоты	0,3—0,8 мэкв/л	0,3—0,8 мкмоль/л
Общий холестерин ²	120—250 мг%	3,11—6,48 ммоль/л
Свободный холестерин	40—90 мг%	
Эфиры холестерина	(30—40% от общего) 90—135 мг%	1,04—2,33 ммоль/л 2,33—3,49 ммоль/л
Свободный холестерин = 0,55—0,60		
Эфиры холестерина	(60—70% от общего)	
α-Липопротеиды ³ (25—30%)	220 мг%	2,2 г/л
мужчины	125—425 мг%	1,25—4,25 г/л
женщины	250—650 мг%	2,5—6,5 г/л
	300—400 мг%	3—4,5 г/л
β-Липопротеиды ⁴ (65—75%)	35—55 ед. оптической плотности (турбиди- метрический метод)	

¹Исследуют строго натощак.²Величина зависит от возраста.³Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП).⁴Липопротеиды низкой плотности (ЛПНП).

Таблица 16. Содержание общего холестерина в зависимости от возраста

Возраст, годы	Содержание [Fredrickson et al., 1967]	
	мг%	ммоль/л
0—19	120—230	3,1—5,9
21—29	120—240	3,1—6,2
30—39	140—270	3,6—7,02
40—49	150—310	3,9—8,06
50—59	160—330	4,2—8,9

Таблица 17. Некоторые характеристики и состав липопротеидов сыворотки крови

Показатель	Тип липопротеидов			Хиломик- роны
	ЛПВП ¹	ЛПНП ²	ЛПОНП ³	
Относительная плотность, г/мл	1,063—1,210	1,010—1,063	0,930—1,010	0,930
Молекулярная масса, дальтон	180—380 тыс.	2 200 000	3—128 млн	
Всего белков, %	50—57	21—22	5—12	2
Всего липидов, %	43—50	78—79	88—95	98
Свободный холестерин, %	2—3	8—10	3—5	2
Эстерифицированный холестерин, %	19—29	36—37	10—13	4—5
Фосфолипиды, %	22—24	20—22	13—20	4—7
Холестерин (общий) ⁴				

¹Липопротеиды высокой плотности.²Липопротеиды низкой плотности.³Липопротеиды очень низкой плотности.⁴См. табл. 16.

Таблица 18. Компоненты углеводного обмена крови

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Гликоген крови	12—21 мг%	
Глюкоза крови: метод Хагедорна—Йенсена ¹	80—120 мг%, из них: 15—30 мг% — редуцирующие вещества, 55—95 мг% — глюкоза	4,44—6,66 ммоль/л 3,05—5,27 ммоль/л
ортотолуидиновый метод ² : цельная кровь	60—100 мг%	3,33—5,55 ммоль/л
плазма	60—110 мг%	3,33—6,1 ммоль/л
Глюкозооксидазный метод ³ : глюкоза цельной крови	56—94 мг%	3,10—5,21 ммоль/л
глюкоза плазмы и сыворотки	55—100 мг%	3,05—5,55 ммоль/л
Фруктоза	0,1—0,5 мг%	0,56—2,77 ммоль/л
Галактоза сыворотки	2—17 мг%	0,11—0,94 ммоль/л
Молочная кислота	9—16 мг%	0,99—1,78 ммоль/л
Пировиноградная кислота	0,4—0,8 мг%	45,6—91,2 мкмоль/л
Ацетон	Отсутствует	
β-Оксимасляная кислота	2,5—6 мг%	0,43—1,033 ммоль/л

¹Метод неспецифичен; помимо глюкозы, определяют и другие восстанавливающие (редуцирующие) вещества: глутатион, креатинин, мочевую кислоту, аскорбиновую кислоту, глюкуроновую кислоту и т. д.²Не обладает полной специфичностью, так как, кроме глюкозы, с ортотолуидином взаимодействуют галактоза, ксилоза, декстран, гекоза, пентоза, дисахариды, глюкуроновая кислота. Завышает показатели содержания в крови гемоглобина, билирубина, белка.³Наиболее специфичный метод, однако за 3 дня до проведения исследования надо отменить прием аскорбиновой кислоты и антибиотиков тетрациклинового ряда.

Таблица 19. Углеводсодержащие белки и их компоненты в крови

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Гликопротеиды	120—160 мг%	1,2—1,6 г/л

Продолжение

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Гексозы сыворотки, связанные с белком	105—115 мг%	1,05—1,65 г/л
Серумокид:	22—28 мг%	0,22—0,28 г/л
по содержанию в нем гексоз	0,13—0,20 ед. оптической плотности	
турбидиметрический метод	135—200 условных единиц	
Сиаловые кислоты	62—73 мг% N-ацетилнеираминовой кислоты	2,0—3,36 ммоль/л

Таблица 20. Показатели пигментного обмена в крови

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Билирубин	0,65 (0,5—1,2) мг%	11,12(8,6—20,5) мкмоль/л
общий	0,15 мг%	2,57 мкмоль/л
связанный	0,50 мг% (75 % от общего)	8,6 мкмоль/л
свободный		

Таблица 21. Показатели минерального обмена в крови

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Кальций сыворотки	9—12 мг% (4,5—6 мэкв/л)	2,25—3,0 ммоль/л
Магний сыворотки	1,7—2,4 мг% (1,5—2,0 мэкв/л)	0,70—0,99 ммоль/л
Ионы хлора в сыворотке	340—390 мг% (95—110 мэкв/л)	95,9—109,9 ммоль/л
Неорганический фосфор сыворотки	2—4 мг% (1,2—2,3 мэкв/л)	0,65—1,30 ммоль/л
Железо сыворотки	70—170 мкг%	12,5—30,4 мкмоль/л
Свободный трансферрин	0,150—0,230 мг%	0,0015—0,0023 г/л
Общий трансферрин	0,300—0,400 мг%	0,0030—0,0040 г/л
Медь сыворотки	70—140 мкг%	11,02—22,04 мкмоль/л
Церулоплазмин	27 ± 1,44 мг%	0,27 ± 0,014 г/л
Калий плазмы	13,6—20,8 мг% (3,48—5,3 мэкв/л)	3,48—5,3 ммоль/л
Калий эритроцитов	305—374 мг% (77,8—95,7 мэкв/л)	77,8—95,7 ммоль/л
Натрий плазмы	300—360 мг% (130,5—156,6 мэкв/л)	130,5—156,6 ммоль/л
Натрий эритроцитов	31—50 мг% (13,48—21,75 мэкв/л)	13,48—21,75 ммоль/л
Литий	0,35—1,4 мг% (0,5—2 мэкв/л)	0,5—2 мкмоль/л

Таблица 22. Показатели кислотно-основного состояния крови

Показатель	Пределы колебаний
Концентрация водородных ионов (pH)	
мужчины	7,36—7,42
женщины	7,37—7,42
Парциальное давление CO ₂ (pCO ₂)	
мужчины	35,8—46,6 мм рт. ст.
женщины	32,5—43,7 мм рт. ст.
Буферные основания (ВВ)	44,9—51,9 мэкв/л крови
Избыток оснований (ВЕ)	
мужчины	2,4—2,3 мэкв/л крови
женщины	3,3—1,2 мэкв/л крови

Продолжение

Показатель	Пределы колебаний
Стандартный бикарбонат (SB)	18,8—24,0 мэкв/л плазмы
Истинный бикарбонат (AB)	21,3—24,8 мэкв/л плазмы
Общая CO ₂	21—26 мэкв/л плазмы

Таблица 23. Некоторые иммунологические показатели крови

Показатель	Пределы колебаний
Антигальрунидаза	До 300 ед. (AE Hys)
Антистрептолизин О	250 ед.
Реакция Ваалера—Розе	Наличие агглютинации до титра 1:20
Лизоцим сыворотки	8—12 мкг/мл
Пропердин сыворотки	20—80 ед. гемолитических
Комплемент сыворотки	20—50 ед. гемолитических ¹
Ревматоидный фактор	Наличие агглютинации до титра 1:20
α -Фетопротеин	Отсутствует
С-реактивный белок	«
Антитела к лейкоцитам	Отсутствуют
Антитела к ДНК	«
Раковые антигены	«

¹У женщин на 10% ниже, чем у мужчин; при беременности снижается на 30%.

Таблица 24. Содержание иммуноглобулинов в сыворотке крови [по Стефани Д. В., 1975]

Пол	Тип иммуноглобулинов					
	М		G		A	
	мг%	г/л	мг%	г/л	мг%	г/л
Мужчины	55—141	0,55—1,41	664—1400	6,64—14,0	103—104	1,03—4,04
Женщины	37—195	0,37—1,95	587—1630	5,87—16,3	54—343	0,54—3,43

Таблица 25. Содержание Т- и В-лимфоцитов в крови [по Ильину А. В., 1978]

Клетки	%	Абсолютное число в 1 мкл крови
Т-лимфоциты	74,08 ± 0,96	1549,58 ± 69,35
В-лимфоциты	21,5 ± 0,85	432,88 ± 27,5

Таблица 26. Активность ферментов крови

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
α -Амилаза сыворотки крови	12—32 мг крахмала/ (мг · ч)	12—32 г/(ч · л)
Аспаратаминотрансфераза	8—40 ед.	0,1—0,45 ммоль/(ч · л)
Аланинаминотрансфераза	5—30 ед.	0,1—0,68 ммоль/(ч · л)

Продолжение

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Лактатдегидрогеназа общая	0,8—4,0 мкм пирувата/(мл · ч)	0,8—4,0 ммоль/(ч · л)
Лактатдегидрогеназа мочевиностабильная	25—36% общей	
Холинэстераза	160—340 мкм уксусной кислоты/(мл · ч)	160—340 ммоль/(ч · л)
γ-Глутамилтранспептидаза	0,28 МЕ/л	0,6—3,96 ммоль/(ч · л)
Липаза		
Щелочная фосфатаза общая	1—3 ммоль паранитрофенола/(мл · ч)	1,0—3,0 ммоль/(ч · л)
Щелочная фосфатаза	0,5—1,3 ммоль неорганического фосфора/(мл · ч)	
Изоферменты щелочной фосфатазы	До 20% общей	
Кислая фосфатаза общая	0,025—0,12 мкмоль неорганического фосфора/(мл · ч)	
Трипсин	1—4 мкмоль/(мл · мин)	
Фруктозо-1-фосфатальдолоаза	0—1 ед.	
Фруктозо-1,6-фосфатальдолоаза	3—8 ед.	
Сорбитолдегидрогеназа	0—0,02 мкмоль/(мл · ч)	
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа эритроцитов	Отрицательная	
Креатинфосфокиназа общая	10—110 МЕ	0,6—66,0 ммоль неорганического фосфора/(ч · л)
Изоферменты креатинфосфокиназы:		
ВВ	Отсутствует	
МВ	4—6% от общей	
ММ	94—96% от общей	

ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ И ФУНКЦИИ ПОЧЕК

Таблица 27. Физические свойства мочи

Показатель	Единицы
Количество мочи в сутки	800—1500 мл ¹
Относительная плотность в утренней порции	1,020—1,026 ²
Максимальная осмотическая концентрация	910 мосм/л
Цвет	Соломенно-желтый
Прозрачность	Прозрачная

¹В физиологических условиях полиурию вызывают усиление питьевого режима и невrogenные факторы.

²В течение суток колеблется в широких пределах.

Таблица 28. Микроскопическое исследование мочи

Показатель	Нормальные значения
<i>Осадок мочи</i>	
Эпителиальные клетки	0—3 в поле зрения
Лейкоциты	0—2 в поле зрения
мужчины	1—2 в поле зрения
женщины	Единичные в препарате
Эритроциты	Отсутствуют
Цилиндры	*
Слизь	Не более 50 000 в 1 мл
Бактерии	
Неорганический осадок:	
при кислой реакции	Мочевая кислота, ураты, оксалаты
при щелочной реакции	Аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипельфосфат
<i>Метод Каковского —>Addisa</i>	
За сутки выделяется с мочой:	
лейкоцитов	До 2 000 000 ($2 \cdot 10^6$ /сут) ¹
эритроцитов	До 1 000 000 ($1 \cdot 10^6$ /сут) ¹
цилиндров	До 20 000 ($2 \cdot 10^4$ /сут) ¹
<i>Метод Нечипоренко</i>	
В 1 мл мочи содержится:	
лейкоцитов	До 4000
эритроцитов	До 1000
цилиндров	0—1 на 4 камеры подсчета
<i>Метод Штернгеймера—Мальбина</i>	
В 1 мл мочи содержится активных лейкоцитов	От 0 до 200

¹В скобках приведены единицы СИ.

Таблица 29. Химический состав мочи

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Реакция	Нейтральная или слабокислая	
Белок	Отсутствует, следы ($25-70$ мг/сут) ²	0,025—0,070 г/сут
Глюкоза	Отсутствует, следы (не более 0,02%) ³	
Ацетон	Отсутствует	
Кетоновые тела	*	
Уробилиновые тела	*	
Билирубин	Отсутствует ⁴	
Аммиак	0,6—1,3 г/сут	36—78 ммоль/сут
Мочевая кислота	270—600 мг/сут	1,62—3,6 ммоль/сут
Пуриновые основания:		
гипоксантин	9,7 мг/сут	333,0—582,8 ммоль/сут
ксантин	6,1 мг/сут	
Мочевина	20—35 мг/сут	
Креатинин		
мужчины	0,5—2 г/сут	4,4—17,6 ммоль/сут
женщины	1—2 г/сут	8,8—17,6 ммоль/сут
Креатин	0,5—1,6 г/сут	4,4—14,08 ммоль/сут
α-Амилаза	Отсутствует	
	20—160 мг крахмала/(ч · мл)	20—160 г/(ч · л)

Продолжение

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Уропепсин	38—96 мг/сут	
Калий	1,5—3 г/с	38,4—76,7 ммоль/сут
Натрий	3—6 г/с	130,5—261,0 ммоль/сут
Хлор	120—170 мэкв/л (600—740 мг%)	120—170 ммоль/л
Неорганический фосфор	0,6—1,2 г/с	0,019—0,038 ммоль/сут

¹Щелочная реакция появляется при овощной диете, щелочном питье, на высоте пищеварения.

²Транзиторная протеинурия возникает в результате мышечной работы, физического напряжения.

³Функциональная глюкозурия возникает при эмоциональном напряжении, избытке сахара в пище, введении адреналина.

⁴Прием антипирина дает ложноположительную реакцию.

Таблица 30. Функциональное исследование почек

Название пробы	Метод	Показатели
Проба на разведение	По Фольгарду (нагрузка 1,5 л воды)	Больше 50% выпитой жидкости выделяется через 2 ч, остальная — за 3—4 ч. Относительная плотность мочи снижается до 1,001—1,003. Количество мочи в порциях 50—500 мл
Проба на концентрацию	По Фольгарду	Количество мочи в порциях 50—60 мл, относительная плотность через 4—8 ч достигает 1,028—1,035
Проба Зимницкого		Суточное количество мочи составляет 65—75% от выпитой жидкости. Дневной диурез составляет $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ суточного. Относительная плотность мочи 1,004—1,024
Проба Реберга	Определение креатинина в крови и моче	Клубочковая фильтрация 75—125 мг/мин. Реабсорбция 98,2—98,8%
Проба на выделение индигокармина	Введение в вену 20 мл 0,4% раствора индигокармина	Выделение окрашенной мочи через 5—10 мин
Величина канальцевой секреции	Введение фенолового красного	Выделение с мочой через 15 мин 25% и более введенной краски

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛЮНЫ

Количество	1000—1500 мл/сут
Относительная плотность	1,002—1,008
pH	6,0—7,9

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

Количество	2—3 л/сут
Относительная плотность	1,005
pH	1,6—1,8

Таблица 31. Химический состав желудочного сока

Составная часть	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Азот:		
небелковый	20—48 мг%	14,3—34,3 ммоль/л
мочевины и аммиака	7—14 мг%	4,99—9,99 ммоль/л
аминокислот	2—8 мг%	1,43—5,7 ммоль/л
Хлориды	550 мг%	155,1 ммоль/л
Свободная соляная кислота	200 мг%	20 ммоль/л
Мочевая кислота	0,8—2 мг%	47,6—118,9 мкмоль/л
Калий	21,8—137,7 мг%	5,6—35,3 мэкв/л (ммоль/л)
Натрий	72—435,4 мг%	31,3—189,3 мэкв/л (ммоль/л)

Таблица 32. Исследование желудочного сока при желудочном зондировании

Показатель	Нормальные значения ¹	
<i>Желудочное содержимое натощак</i>		
Количество	5—40 мл	
Общая кислотность	Не более 20—30 т. е.	
Свободная соляная кислота	До 15 т. е.	
Пепсин	0—21 мг%	
<i>Исследование «базальной секреции»</i>		
Общее количество содержимого, собранного в 4 порциях в течение 60 мин после откачивания порции «натощак»	50—100 мл	
Общая кислотность	40—60 т. е. [40—60 мэкв/л (ммоль/л)]	
Свободная соляная кислота	20—40 т. е. [20—40 мэкв/л (ммоль/л)]	
Дебит-час соляной кислоты	50—150 мг [1,5—5,5 мэкв (ммоль/л)]	
Дебит-час свободной соляной кислоты	1—4 мэкв	
Дебит-час пепсина	10—40 мг	
<i>Исследование стимулированной секреции</i>		
Часовой объем сока	Стимуляция капустным соком, отваром	Стимуляция гистамином
	50—110 мл	100—150 мл
Общая кислотность	40—60 т. е.	80—100 т. е.
Свободная соляная кислота	20—40 т. е.	65—85 т. е.
Дебит-час соляной кислоты	1,5—6 мэкв	8—14 мэкв
Дебит-час свободной соляной кислоты	1,0—4,5 мэкв	6,5—12 мэкв
Дебит-час пепсина	20—40 мг	50—90 мг

¹В скобках приведены единицы СИ.

Микроскопия желудочного содержимого

Крахмальные зерна	Определяются
Мышечные волокна	Отсутствуют
Жир	Отсутствует
Растительные клетки	Отсутствуют
Эпителий	Немного
Эритроциты	Отсутствуют
Лейкоциты	Небольшое количество, измененные
Дрожжи	Одиночные грибы
Сарцины	Отсутствуют
Палочки молочно-кислого брожения	«

ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛЧИ (Суточное количество 500—1000 мл)

Таблица 33. Состав желчи

Составная часть	Печеночная желчь	Пузырная желчь
Азот	0,8 г/л	4,9 г/л
Холин	0,4—0,9 г/л	5,5 г/л
Желчные кислоты	7—14 г/л	115 г/л
Лецитин	1,0—5,8 г/л	35 г/л
Холестерин	0,8—2,1 г/л	4,3 г/л
Белок	1,4—2,7 г/л	4,5 г/л
Билирубин	0,3—0,6 г/л	1,4 г/л
α -Амилаза	6—16 г крахмала/(мл · ч)	1,67—4,45 мг/(л · с)
Трипсин	50—500 мкмоль/(мл · мин)	

Таблица 34. Дуоденальное зондирование, исследование желчи

Показатель	I(A) порция (без стимуляции)	II(B) порция (пузырная)	III(C) порция (из желчных протоков)
Количество, мл	20—35 (10 мл за 10 мин)	20—50	30
Цвет	Золотисто-желтый	Темно-коричневый (оливковый)	Золотисто-желтый
Прозрачность	Прозрачная	Прозрачная	Прозрачная
Относительная плотность	1,007—1,015	1,016—1,032	1,007—1,010
Реакция	Слабощелочная	Щелочная	Щелочная
Билирубин, мг%		15—45 (СИ: 256,5—769,7 мкмоль/л)	18 (СИ: 307,8 мкмоль/л)

Таблица 35. Микроскопическое исследование порции желчи

Показатель	Порция		
	I(A)	II(B)	III(C)
Эпителий	Немного	Единичные клетки	2—4
Лейкоциты в поле зрения	2—4	5—10	
Слизь		Содержится в разных количествах	
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Отсутствуют	Единичные	Отсутствуют

КОПРОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**Макроскопия кала**

Количество за сутки, г	100—250
Консистенция	Оформленный (мягкий и плотный)
Форма	Цилиндрическая
Цвет	Коричневый
Реакция	Нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь	Отсутствуют

Микроскопия кала

Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются переваренные, потерявшие поперечную исчерченность
Соединительная ткань	Отсутствует или содержатся отдельные волокна
Нейтральный жир	Отсутствует или содержится в небольшом количестве
Жирные кислоты и мыла	Небольшое количество
Растительная клетчатка:	
перевариваемая	Единичные клетки или клеточные группы
неперевариваемая	Содержится в разных количествах
Крахмал	Отсутствует
Детрит	Различное количество
Слизь, эпителий	Отсутствуют
Лейкоциты	Единичные

Химический состав кала¹

Азот, г	0,25—2,0
Белок	Отсутствует
Билирубин	*
Вода, мл	48—200
Жиры, г	2,5—10,0
Калий, мэкв	7—12
Кальций, мг	400—900
Копропорфирин, мкг	200—300
Натрий, мэкв	1—5
Уробилин, мг	40—280

¹В пересчете на суточное количество.

ИССЛЕДОВАНИЕ СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Таблица 36. Спинномозговая жидкость

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Количество	100—150 мл	
Относительная плотность	1,006—1,008	
Давление	150—200 мм вод. ст. в положении лежа 300—400 мм вод. ст. в положении сидя	
Цвет	Бесцветная, изредка желтоватая, сероватая	
Цитоз в 1 мкл:		
вентрикулярная жидкость	0—1	
цистернальная жидкость	0—1	
люмбальная жидкость	2—3	
pH	7,35—7,80	
Общий белок:	15—45 мг%	0,15—0,45 г/л
люмбальная жидкость	22—33 мг%	0,22—0,33 г/л
цистернальная жидкость	10—22 мг%	0,10—0,22 г/л
вентрикулярная жидкость	12—20 мг%	0,12—0,20 г/л
Глюкоза	50—70 мг%	2,78—3,89 ммоль/л
Ионы хлора	425—460 мг%	120—130 мэкв/л

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ СИСТЕМ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ РЕГУЛЯЦИИ¹

Гипофизарно-надпочечниковая система

Таблица 37. Содержание гормонов в крови

Гормоны	Содержание в крови		Метод определения
	единицы, подлежащие замене	единицы СИ	
Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	75—150 пг/мл	16,4—32,8 нмоль/л	Радиоиммунологический
17-Оксикортикостероиды плазмы	10—25 мкг/100 мл	280—700 нмоль/л	Колориметрический
11-Оксикортикостероиды:			
суммарные	14—23 мкг/100 мл	390—640 нмоль/л	Флуориметрический
свободные ²	5—10% от суммарных		
Кортизол	5—23 мкг/100 мл	140—640 нмоль/л	Радиоиммунологический
(Гидрокортизон)	58 ± 5,8 нг/мл	160,1 ± 16 нмоль/л	«

¹В пожилом возрасте содержание гормонов в крови снижается. Различия в показателях одного и того же гормона в крови радиоиммунными и сатурационными методами зависят от применяемых связывающих белков.

²При беременности увеличивается почти в 2 раза. 5—10% от суммарных*

Таблица 38. Содержание гормонов и их метаболитов в моче

Вещество	Содержание в моче		Метод определения
	единицы, подлежащие замене	единицы СИ	
17-Кетостероиды			
женщины	6,4—18,0 мг/с	22,2—62,6 мкмоль/с	Колориметрический
мужчины	6,6—23,4 мг/с	22,9—81,3 мкмоль/с	
17-Оксикортикостероиды:			
суммарные	1,5—7,4 мг/с	4,1—13,7 мкмоль/с	«
свободные	До 7% от суммарных		
Кортизол (гидрокортизон)	10—100 мкг/с	27,6—276 нмоль/с	Радиоиммунологический

Гипофизарно-гонадная система

Таблица 39. Содержание гормонов в плазме крови и моче

Гормоны	Мужчины	Женщины			
		фаза цикла ¹			беременность
		I	II	III	

В плазме крови (РИА)

Лютеинизирующий, МЕД/мл	6—23	5—30	75—150	3—40		3—200
Фолликулостимулирующий, МЕД/мл	4—25		4—30			4—25
Лактогенный (пролактин), нг/мл (мкг/л)	<20	<23	5—40		<400	

Продолжение

Гормоны	Мужчины	Женщины				
		фаза цикла ¹			беремен- ность	мено- пауза
		I	II	III		
Тестостерон, нг/100 мл	572		37		114	
Прогестерон, нг/мл	0,12—0,30	0,02—0,9	6—30		80—200	
Эстрогены суммарные, пг/мл	40—115	61—394	122—437	156—350	700—31 000	
Эстриол общий, нг/мл	<20	<2			30—350	<10
Дегидроэпиандростерон (ДГЭА), нг/мл	1,7—4,2	2,0	5,2	7,18	0,5—43	
<i>В моче</i>						
Эстрогены суммарные (РИА)	5—25	5—25	28—100	22—80	До 45 000	
ДГЭА, мг/с мкг/с	0—4		0—1,2	0—4,2		

¹Фазы цикла: I — фолликулярная, II — середина цикла, III — лютеиновая.

Ренин-альдостероновая система

Таблица 40. Содержание гормонов в плазме крови и моче

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Активность ренина плазмы: в положении лежа в положении стоя	1,6 ± 1,5 мкг/(л · ч) 4,5 ± 2,9 мкг/(л · ч)	
Альдостерон плазмы: в положении лежа в положении стоя	3,10 нг/100 мл 5—30 нг/100 мл	0,08—0,28 пмоль/л 0,14—0,83 пмоль/л
Альдостерон мочи (кислотно-ла- бильная конъюгата)	3—15 мкг/с	0,083—0,42 нмоль/с

Щитовидная железа

Таблица 41. Содержание гормонов в плазме крови

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Тироксин общий взрослые новорожденные	5—10 мкг/100 мл 11,5—24 мкг/100 мл	65—129 пмоль/л 148—310 пмоль/л
Тироксин свободный	0,02—0,04%	от общего
Трийодтиронин свободный	230—660 пг/100 мл	3,54—10,2 пмоль/л
Тиреотропный гормон	2—3,7 мЕД/мл	(мМЕ/л)
Белково-связанный йод	3—7 мкг/100 мл	0,24—0,55 мкмоль/л

Другие гормоны

Таблица 42. Содержание гормонов в плазме крови

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Соматотропный гормон мужчины женщины	0,025—0,5 мг/мл 0,081—3,36 мг/мл	0,025—0,5 мкг/л 0,081—3,36 мкг/л
Инсулин крови	5—20 МЕД/л	36—143 пмоль/л

Продолжение

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Гастрин	2—90 нг/мл	20—90 мкг/л
Глюкагон крови панкреатический	30—120 нг/мл	30—120 нг/л
С-пептид крови	1,0—4,5 нг/мл	1—4,5 мкг/л

Таблица 43. Биогенные аминны

Показатель	Единицы, подлежащие замене	Единицы СИ
Катехоламины мочи:		
адреналин	17,5 ± 1,6 мкг/с (0,5—34,5 мкг/с)	32,5 ± 2,2 нмоль/с (2,7—188,4 нмоль/с)
норадреналин	36,4 ± 6,6 мкг/с (0—81,4 мкг/с)	76,6 ± 6,3 нмоль/с (0—481,1 нмоль/с)
дофамин	194,0 ± 16,0 мкг/с (18,5—370,0 мкг/с)	487,0 ± 36,9 нмоль/с (121,4—2425 нмоль/с)
Ванилилминдальная кислота (ВМК)	0—7,5 мг/с (2,9 ± 0,3 мг/с)	0—37,0 мкмоль/с (14,3 ± 1,5 мкмоль/с)
Гомованилиновая кислота	2,9 ± 0,2 мг/с (0,5—4,6 мг/с)	16,1 ± 0,8 мкмоль/с (7,1—25,1 мкмоль/с)
5-Оксииндолилуксусная кислота (5-ОИУК)	2—3,9 мг/с	10,7—20,5 мкмоль/с
Серотонин крови	0,1—0,3 мкг/мл	340—1100 нмоль/л
Гистамин крови	0,02—0,07 мкг/мл	539—899 нмоль/л

Приложение 2

КОЭФФИЦИЕНТЫ ПЕРЕСЧЕТА ПОКАЗАТЕЛЕЙ, ОТРАЖАЮЩИХ СОДЕРЖАНИЕ ВЕЩЕСТВ В БИОЛОГИЧЕСКИХ ЖИДКОСТЯХ *

Вещество	Заменяемые единицы	Единицы СИ	Коэффициент пересчета
Адреналин	мкг	нмоль	5,46
Адреналин	мкг/л	нмоль/л	5,46
Азот мочевины	мг/100 мл	ммоль/л	0,353
Азот мочевины остаточный (небелковый)	мг/100 мл	ммоль/л	00,714
Аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспартат-аминотрансфераза (АсАТ)	ед.	нмоль/(с · л)	5,6
	мкмоль/(ч · мл)	нмоль/(ч · л)	1,0
	мкмоль/(ч · мл)	нмоль/(с · л)	278,0
Альбумин	г/100 мл	г/л	10
Альбумин	г/100 мл	мкмоль/л	144,93
Альдостерон	мкг	нмоль	2,774
α-Амилаза	ед.	мг/(с · л)	0,688
α-Амилаза	мг/(ч · мл)	мг/(с · л)	0,278
α-Аминокислоты	мг/100 мл	ммоль/л	0,714
Аммиак	мкг/100 мл	мкмоль/л	0,714
Аммиак	мг/сут	ммоль/сут	0,0714
Белок Бенс-Джонса	мг/мл	г/л	1,0
Белок общий	г/100 мл	г/л	10,0
Белок общий	мг/100 мл	мкмоль/л	0,179
Бикарбонат стандартный (SB)	мг-мэкв/л	ммоль/л	1,0
Билирубин	мг/100 мл	мкмоль/л	17,104
Ванилилминдальная кислота	мг	мкмоль	5,06
Гаптоглобин	мг/100 мл	г/л	0,01
Гемоглобин	г/100 мл	г/л	10,0
Гистамин	мкг/100 мл	нмоль/л	89,93
Глобулин	г/100 мл	г/л	10,0
γ-Глутамилтранспептидаза	мкмоль/(ч · мл)	нмоль/(с · л)	270,77
Глюкоза	мг/100 мл	ммоль/л	0,0556
Глюкоза	г	ммоль	5,55
Гомованилиновая кислота	мг	мкмоль	5,49
ДОФА	мкг	нмоль	5,07
Дофамин	мкг	нмоль	6,56
Железо	мкг/100 мл	нмоль/л	179,1
Железо	мкг/100 мл	мкмоль/л	0,179
Жирные кислоты	мкэкв/л	мкмоль/л	1,0
Иммуноглобулины (A, G, M)	мг/100 мл	г/л	0,01
Инсулин	МЕД/мл	пмоль/л	6,95
Йод белково-связанный	мкг/100 мл	мкмоль/л	0,079
Калий	мкг/100 мл	ммоль/л	0,256
Калий	г	ммоль	25,57
Калий	мг-экв/л	ммоль/л	1,0

Продолжение

Вещество	Заменяемые единицы	Единицы СИ	Коэффициент пересчета
Кальций	мкг/100 мл	ммоль/л	0,25
Кальций	мг-экв/л	ммоль/л	0,50
Кортизол	мкг/100 мл	нмоль/л	27,59
Кортизол	мкг/100 мл	мкмоль/л	0,0276
Креатинин	мкг/100 мл	ммоль/л	0,088
Креатинин	мг	ммоль	0,088
Креатинин	г	ммоль	8,8
Креатининфосфокиназа	мкмоль/(мин · мл)	мкмоль/(с · л)	16,667
Креатининфосфокиназа	ед.	нмоль/(с · л)	16,6
Кетоновые тела	мг	мкмоль	17,217
17-Кетостероиды (ДГЭА) ¹	мг	мкмоль	3,475
Лактат	мг/100 мл	ммоль/л	0,111
Лактат	мг-экв/л	ммоль/л	1,0
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	мкмоль/(ч · мл)	нмоль/(с · л)	278,0
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	ед.	нмоль/(с · л)	6,4
Липиды общие	мг/100 мл	г/л	0,01
Липиды общие	г/100 мл	г/л	10,0
Липопротеиды	мг/100 мл	мг/л	10,0
β-Липопротеиды	мг/100 мл	г/л	0,01
Литий	мг/100 мл	мкмоль/л	1,44
Литий	мг-экв/л	ммоль/л	1,0
Магний	мг/100 мл	ммоль/л	0,411
Магний	мг-экв/л	ммоль/л	0,50
Медь	мкг/100 мл	мкмоль/л	0,1574
Медь	мг-экв/л	ммоль/л	0,5
Мочевая кислота	мг/100 мл	ммоль/л	0,059
Мочевая кислота	мг	ммоль	0,0059
Мочевая кислота	мг/100 мл	мкмоль/л	59,485
Мочевина	мг/100 мл	ммоль/л	0,1665
Мочевина	г/л	ммоль/л	16,65
Натрий	мг/100 мл	ммоль/л	0,435
Натрий	г	ммоль/л	43,5
Натрий	мг-экв/л	ммоль/л	1,0
Норадреналин	мкг/л	нмоль/л	5,91
Норадреналин	мкг	нмоль	5,91
Парциальное давление кислорода (pO ₂)	мм рт. ст.	кПа	0,133
Парциальное давление оксида углерода (IV) (pCO ₂)	мм рт. ст.	кПа	0,133
Пируват	мг/100 мл	мкмоль/л	114,0
Плотность жидкости	г/мл	кг/л	1,0
Порфиблиноген	мг	мкмоль	4,42
Прегнандиол	мг	мкмоль	3,12
Протромбин	%	%	1,0
Серотонин	мкг/мл	мкмоль/л	5,67
Сорбитолдегидрогеназа	мкмоль/(ч · л)	ммоль/(ч · л)	1,0
Сулемовая проба	мг	л	0,001
Тестостерон	мкг	нмоль	3,467
Тимоловая проба	ед.	ед.	1,0

*Для крови, плазмы, сыворотки, спинномозговой жидкости содержание веществ выражается в концентрационных единицах — на объем исследуемой жидкости (100 мл, л); для мочи — в единицах за время выведения (сут, ч, мин, с).

Для перевода в СИ найденная величина умножается на коэффициент; для перевода в заменяемые единицы — делится на тот же коэффициент.

Продолжение

Вещество	Заменяемые единицы	Единицы СИ	Коэффициент пересчета
Тироксин	мкг/100 мл	нмоль/л	12,87
Трансферрин	мг/100 мл	г/л	0,01
Триглицериды	мг/100 мл	ммоль/л	0,0113
Трипсин	мкмоль/(ч · л)	ммоль/(ч · л)	1,0
Уробилиноген	мг	мкмоль	1,693
Уропорфирин	мкг	нмоль	1,204
Фенилаланин	мг/100 мл	ммоль/л	0,0571
Фибриноген	мг/100 мл	г/л	0,01
Фибриноген	г/100 мл	г/л	10,0
Фосфатаза кислая	мкмоль/(мин/мл)	мкмоль/(с · л)	16,667
Фосфатаза щелочная	мкмоль/(ч · мл)	ммоль/(ч · л)	1,0
Фосфатаза щелочная	мкмоль/(мин · мл)	мкмоль/(с · л)	16,667
Фосфолипиды	мг/100 мл	ммоль/л	0,013
Фосфолипиды	г/л	ммоль/л	1,292
Фосфор неорганический	мг/100 мл	ммоль/л	0,325
Фосфор неорганический	г	ммоль	0,325
Хлор	мг/100 мл	ммоль/л	0,282
Хлор	мг-экв/л	ммоль/л	1,0
Хлор	г	ммоль	28,2
Холевая кислота	мг/100 мл	ммоль/л	0,024
Холестерин	мг/100 мл	ммоль/л	0,0259
Холинэстераза	мкмоль/(ч · мл)	нмоль/(с · л)	27,6
Холинэстераза	мкмоль/(ч · мл)	ммоль/(ч · л)	1,0
Церулоплазмин	мг/100 мл	мкмоль/л	0,66
Церулоплазмин	мг/100 мл	мг/л	10,0
Эстрадиол	мкг	нмоль	3,671
Эстриол	мкг	нмоль	3,468
Эстрон	мкг	нмоль	3,699

Гемограмма

Гематокритное число	%	%	1,0
Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)	мм/ч	мм/ч	1,0
Содержание клеток:			
в мазке	%	%	1,0
в крови:			
1) базофилы, лимфоциты, моноциты, эозинофилы, нормобласты, плазматические клетки	1/мм ³	10 ⁶ /л	0,001
2) мегакарициты			
3) лейкоциты, тромбоциты, миело-карициты	тыс. (10 ³)/мм ³	10 ⁹ /л	106
4) эритроциты	млн (10 ⁶)/мм ³	10 ¹² /л	106
средний объем	микрон ³	фл	1,0
средний диаметр	"	мкм	1,0
средняя толщина	"	мкм	1,0
содержание гемоглобина в 1 эритроците	пг	пг	1,0

¹ДГЭА—дегидроэпиандростерон.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс(ы) 158—160, 395
 — вторичные 161
 — легкого 158, 168
 — — периферические 159
 — — центральные 159
 Агранулоциты 534
 Акроцианоз 178
 Актиномицеты 134
 Аллергены бытовые 148
 — лекарственные 148
 — пищевые 148
 — растительного происхождения 148
 — экзогенные 148
 Аллергозы 600
 Аллоритмы 245
 Амиллоидоз 167
 — почеч 517
 Анамнез аллергологический 32
 — болезни 29, 177
 — жизни 29, 177
 — семейный 30
 — наследственный 30
 Анализ крови клинический 147
 Анасарка 43, 179
 Ангиография 69, 88, 302
 — почечная 491
 Ангиокардиография 237
 — венозная 237
 — селективная 237
 Аневризма аорты расслаиваю-
 щая 176
 — — дуги 179
 — сердца острая 302
 — — хроническая 302
 Анемии 176, 544
 — апластические см. *Анемии
арегенераторные*
 — арегенераторные 546
 — В₁₂, фолиево-дефицитная
 548
 — врожденные см. *Анемии на-
следственные*
 — гемолитическая аутоиммун-
 ная 554
 — гиперхромные 546
 — гипорегенераторные 546
 — железодефицитные 547
 — наследственные 546
 — нормохромные 546
 — от острой кровопотери 546
 — приобретенные 546
 — регенераторные 546
 — эритропенические 546
 Анизозитоз 535
 Антропометрия 52
 Анурия 472
 Аортиты 175
 Аортография 237
 Аппетит, нарушение 323
 — снижение 323
 — усиление 323
 Аритмия(и) 237
 — мерцательная 252
 — связанные с нарушением
 функции проводимости мио-
 карда 247
 — синусовые 240, 241
 — экстрасистолическая 239
 — эктопическая 241
 Артерии, аускультация 207
 Артрит ревматоидный 598, 612
 Артроз деформирующий 598
 Астма 97
 — бронхиальная 97, 147
 — — атопическая 149
 — — инфекционно-аллергиче-
 ская 149
 — — смешанная 149
 — сердечная 97, 256
 Асцит 42, 177, 179, 397
 Атеросклероз 299
 — аорты брюшной 301
 — артерий головного мозга 280
 — — конечностей 301
 — — коронарных 300
 — — мезентериальных 301
 — — почечных 301
 — сосудов артериальных 600
 Аускультация 49
 — артерий 207
 — вен 207
 — живота 366
 — сердца 284
 — непрямая 50
 — прямая 50
 Базофилы 534
 Белок С-реактивный, опреде-
 ление 605
 Билирубин 405—407
 Биомикроскопия конъюнкти-
 вальная 207
 Биопсия 62, 605
 — аспирационная 338
 — гастроскопическая 338
 — лимфатического узла 538
 — печени 448
 — плечви 165
 — почеч 492
 — — пункционная 524
 — прижизненная 86
 — прицельная 175
 Биоптаты 333
 Блокада 247
 — атриовентрикулярная 249
 — внутрисердечная 249
 — синоаурикулярная 249
 Болезнь(и) 8
 — аллергические 598
 — Бехтерева см. *Спондилоар-
трит анкилозирующий*
 — бронхоэктатическая 166
 — Верльгофа см. *Пурпура
тромбоцитопеническая*
 — витаминной недостаточ-
 сти 596
 — внутренние 8
 — гипертоническая 296
 — желчнокаменная 447
 — костно-мышечной системы
 598
 — основная 11
 — острые 11
 — почечнокаменная 519
 — сердца ишемическая 302
 — сопутствующая 11
 — суставов 598
 — хронические 11
 — язвенная 346
 Боль(и) в грудной клетке 99
 — висцеральные 320
 — в костях 525
 — — подреберье левом 525
 — — правом 525
 — позвоночнике 598
 — суставах 598
 — голодные 321
 — длительные 393
 — интенсивность 321
 — «кинжальные» 321
 — мышечные 599
 — ночные 321
 — периодичность появления
 321
 — перитонеальные 320
 — поздние 321
 — приступообразные 393
 — ранние 320
 — характер 321
 Браникардия синусовая 240
 Бронхиолиты 144
 Бронхит(ы) 143
 — острый 143
 — хронический(е) 145
 — — гнойный 146
 — — катаральный 146
 — — неструктивные 146
 — обструктивный(е) 146, 167
 Бронхоэктазы 165, 166
 — веретенообразные 167
 — врожденные 167
 — вторичные 167
 — мешотчатые 167
 — множественные 167
 — одиночные 167
 — первичные 167

- смешанные 167
- цилиндрические 167
- Бронхография 60, 125
- Бронхоскопия 125
- Бронхофония 124
- Васкулит(ы) 598
 - геморрагический 616
 - ревматический 268
- Векторкардиография 219
- Вентиляция легких максимальная 129
- Вены, аускультация 207
- Волокна эластические 133
- Волчанка красная системная 602, 608
- Время свертывания крови 540
- Гастрин, исследование концентрации в сыворотке крови 333
- Гастрит(ы) 341
 - острый 341
 - катаральный 342
 - коррозивный 342
 - флегмонозный 342
 - хронический 342
 - с кислотообразующей функцией нормальной 344
 - — — повышенной 344
 - — — секреторной недостаточностью 344
 - — типа А 343
 - — В 343
- Гастроскопия 337
- Гематосаркомы 562
- Гемобластозы 560
- Гемоглобин, определение уровня 531
- Гемолиз, оценка 538
- Гепатит(ы) 432
 - острые 433
 - хронические 434
 - «агрессивный» см. *Гепатит хронический активный*
 - активный 435
 - доброкачественный 435
 - холестатический 435
- Гепатография радиоизотопная 419
- Гидремии 544
- Гидроперикард 42, 179
- Гидроторакс 42, 179
- Гипертензия артериальная 211
 - почечная 502
 - портальная 427
- Гипертиреоз 176
- Гипотензия артериальная 156, 211
 - ортостатическая 211
- Гипотермия 58
- Гипотиреоз 584
- Гистоавтордиография 338
- Гликопротеиды, определение 603
- Гломерулонефрит диффузный 511
 - острый 511
 - хронический 514
- Глобурия патологическая 480
 - физиологическая 480
- Горб сердечный 179
- Гранулоциты 534
- Давление артериальное, измерение 208
 - — — метод аускультативный 209
 - — — — осциллографический 210
 - — — — пальпаторный 210
 - — — — венозное, измерение 213
- Деонтология врачебная 13
 - медицинская 13
- Дерматомиозит 602
- Диабет сахарный 588
 - — — инсулинзависимый см. *Диабет сахарный типа I*
 - — — инсулиннезависимый см. *Диабет сахарный типа II*
 - — — инсулинорезистентный 592
 - — — типа I 588
 - — — II 588
- Диагноз 10, 75, 76
 - абстрактный 82
 - дифференциальный 77
 - конкретный 82
 - неполный 90
 - нозологический 79
 - предварительный 79
 - поздний 80
 - ранний 80
 - синтетический 80
- Диагностика 10
- Диатезы геморрагические 575
- Динамометрия 53
- Дизурия 471
- Дискинезии толстой кишки 356
- Дисфагия 312
- Дрожание грудной клетки 183
- Друзы актиномицетов 132
- Дуоденит 320
- Дуоденоскопия 462
- Дыхание амфорическое 120
 - бронхиальное 119
 - громкое 120
 - тихое 120
 - везикулобронхиальное 120
 - везикулярное 116
 - жесткое 119
 - ларинготрахеальное 119
 - прерывистое 119
 - саккадированное см. *Дыхание прерывистое*
 - с металлическим оттенком 120
 - стенотическое 120, 174
- Емкость легких жизненная 128
 - — — форсированная инспираторная 129
 - — — — экспираторная 129
 - — — — максимальная см. *Емкость легких общая*
 - — — общая 128
- Жаба грудная см. *Стенокардия*
- Жалобы(ы) больного 27
 - главные 27, 167
 - ведущие см. *Жалобы главные*
 - общие 27
 - основная(ые) см. *Жалобы главные*
- Железа поджелудочная 457
 - — — исследование рентгенологическое 461
 - — — — состояния функционального 459
 - — — — ультразвуковое 462
 - — — — методы исследования 457
 - — — — лабораторные 459
 - — — — и инструментальные 459
 - — — — радиоизотопные 462
 - — — — физические 458
 - — — — осмотр 458
 - — — — пальпация 458
 - — — — перкуссия 458
 - — — — шитовидная, пальпация 579
- Желтуха 394, 424
 - гемолитическая 424
 - истинная 424
 - механическая 425, 458
 - надпеченочная см. *Желтуха гемолитическая*
 - обтурационная см. *Желтуха механическая*
 - паренхиматозная 424
 - печеночно-клеточная см. *Желтуха паренхиматозная*
 - подпеченочная см. *Желтуха механическая*
- Желудок 319
 - аускультация 327
 - исследование зондовое 328
 - — — морфологическое 338
 - — — рентгенологическое 335
 - — — ультразвуковое 339
 - — — функции двигательной 335
 - — — — секреторной 327
 - — — — слизеобразующей 335
 - — — методы исследования 319
 - — — — лабораторные и инструментальные 327
 - — — — физические 325
 - — — — пальпация 326
 - — — — перкуссия 326
- Желчь, исследование бактериологическое 416
- Живот, асимметрия 358
 - аускультация 366
 - — — — осмотр 325, 358
 - — — — «острый» 377
 - — — — пальпация 359
 - — — — поверхностная ориентировочная 359
 - — — — перкуссия 365
 - — — — увеличение размеров 358, 394
- Заболевания соединительной ткани диффузные 598
 - — — системные 598
- Запоры 357
 - алиментарные 357
 - нейрогенные 357
 - обусловленные вторичным

- нарушением кишечной моторики 357
- привычные 357
- проктогенные 357
- связанные с органическими поражениями кишечника 358
- упорные 358
- Застой венозный местный 180
- общий 180
- Звездочки сосудистые 396
- Звук перкуторный коробочный 47
- — громкий 47, 111
- — металлический 48, 111
- — притупленный см. *Звук перкуторный тихий*
- — тимпанический 48, 111, 167
- — тихий 47
- — тупой 47, 110
- — ясный см. *Звук перкуторный громкий*
- Зерна извести 132
- Зернистость базофильная эритроцитов 533
- Зоб диффузный токсический 583
- Зона тупости сердца абсолютная см. *Тупость сердца абсолютная*
- — — относительная см. *Тупость сердца относительная*
- Зондирование дуоденальное, методика 413
- сердца 234
- Зуд кожный 394, 525
- Изжога 314, 323
- Изостенурия 473
- Изурия 471
- Инфаркт миокарда 175, 176, 305
- — мелкоочаговый 307
- Исследование бактериологическое 86, 89
- — желчи 349
- — бактериоскопическое 135
- — бронхоскопическое см. *Бронхоскопия*
- — газов крови 130
- — дуоденального содержимого 413
- — копрологическое 459
- — мокроты 131
- — микроскопическое 131
- — морфологическое крови 529
- — мочи 477
- — мочевого осадка микроскопическое 483
- — обмена белкового 407
- — пигментного 404
- — углеводного 406
- — пальцевого прямой кишки 364
- — плевральной жидкости 135
- — — макроскопическое 136
- — — микробиологическое 138
- — — микроскопическое 137
- — объективное 26, 164
- — промывных вод бронхов 138
- — ректальное 364
- — рентгенологическое 59, 84
- — — железы поджелудочной 462
- — — кишечника 371
- — — кишки двенадцатиперстной 462
- — — пищевода 314
- — — сердца 235
- — синдрома геморрагического 539
- — ультразвуковое 64, 85
- — ферментов печени 410
- — функций внешнего дыхания 167—169
- — функциональное печени 403
- — почек 488
- — цитологическое 62, 315
- — эндоскопическое 125
- — — кишечника 372
- Ишурия 472
- Кал, исследование 367
- — макроскопическое 367
- — микроскопическое 368
- — — химическое 370
- Капиллярография 205
- Капилляроскопия 205
- Капилляры, исследование 205
- — проницаемость 541
- Кардионеврозы 175
- Кардиомиопатия(и) 291
- — гипертрофическая 291
- — застойная 292
- — обструктивная 292
- — рестриктивная 292
- Кардиосклероз 423
- Кардит ревматический 266
- Катетеризация мочевого пузыря 493
- Кахексия 42
- Кашель 97, 145, 157
- сухой 97, 159, 172, 175
- «вечерний» 98
- влажный 97
- «ночной» 98
- периодический 98
- постоянный 98
- «утренний» 98
- Кишечник 354
- исследование рентгенологическое 371
- методы исследования 354
- — — лабораторные и инструментальные 367
- — — физические 358
- Кишка двенадцатиперстная, исследование рентгенологическое 462
- — ободочная, пальпация 363
- — подвздошная, пальпация 362
- — прямая, исследование пальцевого 364
- — сигмовидная, пальпация 361
- — слепая, пальпация 361
- Клетки злокачественных опухолей 133, 134, 369
- — плазматические 534
- Коагулограмма 543
- Кожа, изменения 579
- — пальпация 602
- Колика желчная 393
- — кишечная 355
- — печеночная 393
- Колит неспецифический язвенный 388
- Коллапс 263
- — ортостатический 264
- Кольца Кебота 535
- Кома алкогольная 34
- — апоплексическая 34
- — гипергликемическая 34
- — гиперосмолярная 591
- — гипогликемическая 34, 592
- — гипотиреоидная 588
- — диабетическая 34, 592
- — кетоацидотическая см. *Кома диабетическая*
- — печеночная 34, 429
- — уремическая 34, 506
- — эпилептическая 34
- Конституция 35
- — тип астенический 36
- — — гиперстенический 36
- — — нормостенический 36
- Контрастирование 60
- Коронарография 304
- Крапивница 611
- Крепитация 122
- Кризис 59
- Кризис гипертонические 298
- Кристаллы гематоидина 134
- — Шарко—Лейдена 134, 150
- Кровообращения недостаточность 255
- Кровотечение(я) желудочное 324
- — из пищеварительного тракта острые 379
- — — кишечное 358
- — легочное 160, 168
- — продолжительность 541
- — язвенное 350
- Кровохарканье 167, 172, 176
- Кровь, взятие 530
- — исследование морфологическое 529
- Ксантоматоз 397
- Лапароскопия 423
- Лейкоз(ы) 561
- — острые 562
- Лейкопения 533
- Лейкоциты 133, 137, 160, 369, 415
- — подсчет 531
- Лейкоцитоз 531
- Лечение больного 12
- — патогенетическое 12
- — причинное см. *Лечение этиологическое*
- — симптоматическое 12
- — этиологическое 12
- Лизис 57
- Лимфогранулематоз 571
- Лимфолейкоз хронический 569
- Лимфоцитоз 534
- Лимфоциты 534

Линия Эллиса—Дамуазо—Со-
 колова 164
 Лихорадка(и) 55, 159, 167, 173,
 398, 524, 599
 — возвратная 59
 — волнообразная 59
 — гектическая см. *Лихорадка*
истощающая
 — истощающая 59
 — неправильная 59
 — острая 59
 — перемежающаяся 59
 — послабляющая 59
 — постоянная 59
 — хроническая 59
 Лицо акромегалическое 37
 — «восковой куклы» 38
 — Гиппократа 38
 — «львиное» 38
 — лунообразное 38
 — лихорадочное 37
 — микседематозное 37
 — одутловатое 37
 Макрофаги 158, 369
 — альвеолярные 133
 Микроцитоз 535, 536
 «Маска Паркинсона» 38
 Масса тела 53
 — циркулирующей крови,
 определение 233
 Мегалоциты 536
 Медиастинит 156
 Менингит гнойный 156
 Менингоэнцефалит 156
 Мерцание желудочков 252
 — предсердий 252
 Метеоризм 355
 Методы диагностики функцио-
 нальной 126
 — исследования гемодинами-
 ки и функционального со-
 стояния сердечно-сосуди-
 стой системы 230
 — — диагностические 25
 — — дополнительные 26
 — — инструментально-функ-
 циональные 63
 — — лабораторные 66, 125, 130,
 458, 578
 — — основные клинические 25
 — — радиоизотопные 63, 419,
 462, 494, 544, 580
 — — физические 33, 178, 457,
 526, 578, 599
 — — функциональные 149
 Метод электрофореза на бумаге
 407
 Миастения 598
 Миелолейкоз хронический 565
 Микроангиопатия диабетиче-
 ская 589, 591
 Микроскопия люминесцентная
 135
 Микроцитоз 536
 Миозит 597
 Миокардит 156, 176, 292
 Миопатии 599
 Мокрота 130, 144, 150, 155, 160,
 172

— гнойная 131, 146, 159, 167,
 172
 — серозная 131
 — слизисто-гнойная 142, 144,
 146, 155, 157, 167, 172
 — слизистая 131, 144
 — «ржавая» 154
 Моноцитоз 434
 Моноцитопения 435
 Моноциты 535
 Моча, запах 479
 — исследование 478
 — — бактериоскопическое и
 бактериологическое 487
 — — химическое 480
 — количество 478
 — определение белка 480
 — — количественное 480
 — — билирубина 481
 — — глюкозы 480
 — — уробилиноидов 481
 — относительная плотность 479
 — реакция 479
 — цвет 479

Недостаточность аортальная
 см. *Недостаточность клапа-
 на аорты*
 — витаминная 596
 — дыхательная 168
 — — острая 142, 156
 — — хроническая 142
 — железы поджелудочной
 внешнесекреторная 462
 — — — вторичная 463
 — — — первичная 463
 — клапана 272
 — — аорты 280
 — митрального см. *Недоста-
 точность клапана пред-
 сердно-желудочкового левого*
 — предсердно-желудочково-
 го левого 272
 — предсердно-желудочково-
 го правого 287
 — трехстворчатого см. *Не-
 достаточность клапана пред-
 сердно-желудочкового правого*
 — кровообращения 178, 254
 — классификация 262
 — клинические проявления
 260
 — митральная см. *Недостаточ-
 ность клапана предсердно-
 желудочкового левого*
 — печеночная 426
 — — острая 427
 — — хроническая 427
 — почечная 503
 — — острая 503
 — — хроническая 504
 — правожелудочковая острая
 156
 — сердечно-сосудистая острая
 156
 — сердечная 168, 256
 — — острая 256
 — — хроническая 258
 — сосудистая 269
 — — острая 269

— — хроническая 270
 — трикуспидальная см. *Недос-
 таточность клапана пред-
 сердно-желудочкового правого*
 — функции внешнего дыхания
 140
 Невроз 176
 Нейропатия диабетическая 588
 Нейтрофилы 534
 Никтурия 472
 Нормобласты 536
Обмен белковый, исследование
 407
 — — нарушение 589
 — веществ 578
 — жировой 577
 — — нарушение 589
 — минеральный 408
 — пигментный, исследование
 404
 — углеводный, исследование
 406
 — — нарушение 589
 Обморок 264
 Объем(ы) вдоха резервный 127
 — выдоха резервный 127
 — дыхания минутный 128
 — дыхательный 127
 — остаточный 127
 Одышка 96, 146, 147, 163, 167,
 172, 176
 — инспираторная 96
 — обструктивная 96
 — патологическая 96
 — смешанная 96, 97
 — субъективная 96
 — физиологическая 96
 — экспираторная 96, 7, 146
 Ожирение 593
 — алиментарно-конституцио-
 нальное 593
 — вторичное 594
 — гипоталамическое 594
 — первичное 593
 — эндокринное 594
 Окраска век 38
 — губ 39
 — видимых слизистых оболо-
 чек 178
 — кожи 39, 178
 — — бледная 39
 — — желтая 40
 — — коричневая 40
 — — красная 40
 — — синюшная см. *Цианоз*
 — — темно-бурая 40
 Олигемия 544
 Олигурия 471
 Определение гликопротеидов
 604
 — в моче билирубина 600
 — — — белка 480
 — — — количественное 480
 — — — глюкозы 481
 — — — кетоновых тел 482
 — — — уробилиноидов 482
 — массы циркулирующей
 крови 233
 — объема крови минутного 232

- — — систолического 232
- показателей легочной вентиляции 127
- скорости кровотока 230
- С-реактивного белка 605
- содержания гексоз 605
- — сиаловых кислот 605
- — фибриногена 605
- — фруктозы 605
- фактора волчаночного 605
- — ревматоидного 605
- Опухоли брюшной полости, пальпация 363
- Органы кровеносные, пункция 537
- Осмотр 159, 152, 167, 170, 178, 474, 526, 578, 601
 - век 38
 - глаз 38
 - головы 36
 - живота 326, 358, 397, 475
 - кожи 39, 325, 358, 526
 - конечностей 44
 - лимфатических узлов 42
 - лица 37
 - мышечной системы 42 и
 - носа 39
 - слизистых оболочек 526
 - области сердца 179
 - общий 33, 175, 325
 - поясницы 475
 - правила 33
 - рта 39, 325, 397, 527
 - сосудов периферических 179
 - суставов 43
 - техника 33
 - шеи 39, 579
- Остеоартроз 615
- Острый живот 374
- Отек(и) 42, 178, 260, 471, 473, 475
 - аллергический 610
 - легких 156
 - местный 42, 179
 - общий 42
 - почечные 496
- Отросток червеобразный, пальпация 363
- Отрыжка 323
- Пальпация 146, 181, 326, 401, 458, 475, 527, 580, 603
 - глубокая 45, 326
 - скользящая по Образцову—Стражеско 45
 - железы поджелудочной 459
 - живота 295, 359
 - — глубокая по Образцову—Стражеско 359
 - — поверхностная 58
 - — поверхностная ориентировочная 359
 - кишки ободочной 363
 - — подвздошной 362
 - — сигмовидной 361
 - — слепой 361
 - опухолей брюшной полости 365
 - отроска червеобразного 363
 - обеими руками 45
- — — поверхностная 45, 326, 401
- лимфатических узлов 527
- селезенки 528
- толчкообразная 45
- Панкреатит 465
 - острый 466
 - хронический 467
- Паралич 601
- Парез 601
- Пенетрация 350
- Перикардит 156, 177, 301
 - выпотной 179
 - ревматический 267
 - слипчивый 179
 - сухой 301
 - экссудативный 301
- Перитонит ревматический 268
- Перкуссия 45, 143, 145, 529, 581
 - громкая 46
 - живота 365
 - непосредственная 46
 - опосредованная 46
 - сравнительная 46, 48, 108
 - тихая 46, 111, 327
 - тишайшая 46
 - топографическая 46, 48, 111
- Перфорация 350
- Печень 392
 - аускультация 404
 - исследование функциональное 404
 - — рентгенологическое 415
 - — ультразвуковое 421
 - методы исследования лабораторные и инструментальные 404
 - — — радиоизотопные 417
 - определение границ 398
 - пальпация 401
 - перкуссия 398, 401
 - — по Курлову 400
 - функция выделительная, исследование 412
 - — обезвреживающая, исследование 379
- Пиелография 61
 - ретроградная 491
- Пиелонефрит 524
 - острый 524
 - хронический 524
- Пиопневмоторакс 160
- Пищевод 310
 - исследование рентгенологическое 313
 - методы исследования 310
- Плеврит(ы) 161
 - геморрагический 162
 - гнойный 160
 - диафрагмальный 162
 - диффузные 163
 - осумкованные 162
 - серозно-фибринозные 162
 - серозные 162
 - сухой 162
 - фибринозные 162
 - экссудативный 156, 163
- «Пляска каротид» 181
- Пневмония(и) 152
 - крупозная 152
 - острые 152
 - — бактериальные 152
 - — вирусные 152
 - — вторичные 152
 - — интерстициальные 152
 - — микоплазменные 152
 - — паренхиматозные 152
 - — первичные 152
 - очаговая 155
 - — ревматическая 268
- Пневмотахография 130
- Пневмотахометрия 130
- Подagra 600
- Пойкилоцитоз 535
- Полиартрит ревматический 267, 600
- Полиурия 469
- Поллакиурия 470
- Положение больного 35
 - — активное 35
 - — вынужденное 35
 - — пассивное 35
- Поля Кренига 111
- Понос(ы) 356
 - возникающие при поражении толстой кишки 357
 - энтеральные 357
- Пороки сердца см. *Сердце, пороки*
- Почка(и), биопсия 492
 - исследование функциональное 487
 - — рентгенологическое 491
 - — ультразвуковое 490
 - пальпация 475
 - перкуссия 477
- Поясница, осмотр 475
- Приступы удушья 172, 175
- Пробки Дитриха 132
- Прободение см. *Перфорация*
- Проба(ы) баночная 542
 - белковые осадочные 407
 - Зимницкого 487
 - иммунологические 608
 - Каковского—Аддиса 485
 - качественная Ван ден Берга 405
 - коагуляционные классические 540
 - кожные специальные 150
 - Нечипоренко 485
 - Реберга 489
 - с бромсульфалеином 412
 - индоцианом зеленым 412
 - — нагрузкой галактозой 407
 - — — глюкозой 407
 - — — натрием бензойнокислым 412
 - — сулемой 408
 - тимоловая 409
- Прогноз 89
 - болезни общий 90
 - — течения 90
- Пролапс митрального клапана 193
- Пространство ретрокардиальное 236
 - Траубе 327
- Протеинурия 480
 - неселективная 480

- селективная 480
- Психозы острые 156
- Пузырь мочевого, катетеризация 493
- Пульс 200
- артериальный, исследование 200
- — свойства 201
- — величина 202
- — — большой 202
- — — высокий 202
- — — малый 202
- — — нитевидный 202
- — — дикротический 203
- — — наполнение 202
- — — — полный 202
- — — — пустой 202
- — — — напряжение 202
- — — — мягкий 202
- — — — напряженный 202
- — — — твердый 202
- — — — неравномерный 202
- — — — парадоксальный 203
- — — — перемежающийся 202
- — — — равномерный 202^h
- — — — ритм 201
- — — — — ритмичный 201
- — — — — форма 203
- — — — — медленный 203
- — — — — подскакивающий 203
- — — — — скорый 203
- — — — частота 201
- — — — — дефицитный 201
- — — — — венный 180
- — — — — исследование 206
- — — — — отрицательный 180
- — — — — положительный 181
- — — — — дефицит 242
- — — — — капиллярный 181
- Пульсация аорты 182
- в области основания сердца 181
- парадоксальная 236
- печени 183
- — истинная 183
- — передаточная 183
- эпигастральная 179, 183
- Пунктура перикарда 295
- лимфатических узлов увеличенных 537
- органов кроветворных 537
- стернальная 538
- плевральная 131, 163
- Пурпура тромбоцитопеническая 576
- Радиокardiография 87
- Рак желудка 351
- легкого 171
- кишки толстой (ободочной) 391
- пищевода 318
- Расспрос 24
- больного 27
- Рвота 321
- пищеводная 312
- происхождения висцерального 322
- — центрального 322
- Реакции антинуклеарные 608
- Ревматизм 265, 598
- диагностика лабораторная 268
- Ревмокардит 267
- Резерв дыхания 129
- Ректороманоскопия 372
- Рентгенография радионизотопная 492
- Рентгенография 61, 125
- Рентгенокимография 61
- Рентгенокинематография 62
- Рентгеноскопия 60, 125
- Рентгеномография 85
- Реография 230
- Ретикулоцитоз 535, 539
- Ретикулоциты 535
- подсчет 535
- Ретракция кровяного сгустка 541
- pH-метрия внутрижелудочная 332
- Секретция базальная 328
- Сепсис 160
- Сердце, границы тупости 184, 185
- зондирование 234
- исследование рентгенологическое 235
- конфигурация аортальная 236
- — митральная 236
- методы исследования инструментальные 199
- осмотр области 179
- пальпация области 181
- перикард-тон 192
- перкуссия 182
- порок(и) 29, 176
- — аортальные 178
- — врожденные 272
- — комбинированные 289
- — митральный 176
- — приобретенные 272
- — сочетанные 290
- — ритм галопа 195
- — нарушения 237
- — тон(ы) 189
- — изменение 189
- — ослабление 189
- — открытия митрального клапана 193
- — происхождение 186
- — раздвоение 192
- — — физиологическое 192
- — — патологическое 192
- — расщепление 192
- — усиление 190
- — шум(ы) 195
- — внесердечные 199
- — диастолический 196, 230
- — интракардиальные 196
- — органический 183, 186
- — систолический 196, 229
- — функциональные 195, 199
- — экстракардиальные 195, 199
- — щелчок систолический 193
- Сердцебиение 176
- Сеть венозная расширенная 398
- Симптом(ы) 23
- болезни объективные 24
- — субъективные 24
- — жугта 542
- — Кончаловского—Румпеля—Леесе см. *Симптом жугта*
- «кошачье мурлыканье» см. *Дрожание грудной клетки*
- Крюкова 159
- молоточковый 542
- «мокрой подушки» 145
- Мюссе 180
- общие 173
- Шеткина—Блюмберга 360
- щипка 541
- Симптомокомплекс Меньера 37
- Синдром(ы) 81
- бронхообструктивный 143
- воспаления 412
- геморрагический, исследование 538
- гепатолениальный 429
- диссеминированного внутрисосудистого свертывания 156
- Дресслера 161
- Иценко—Кушинга 578, 582
- клинические основные 138
- лабораторные 412
- Маллори—Вейсса 314
- мальабсорбции см. *Синдром недостаточности кишечного всасывания*
- мальдигестии см. *Синдром недостаточности пищеварения*
- миелоапластический 556
- нарушения пищеварения см. *Синдром недостаточности пищеварения*
- недостаточности гепатоцитов 412
- — — — — кишечного всасывания 349
- — — — — левого предсердия острой 257
- — — — — хронической 263
- — — — — левожелудочковой острой 256
- — — — — хронической 263
- — — — — пищеварения 344
- — — — — печеночный 429
- — — — — правожелудочковой острой 257
- — — — — хронической 269
- нефротический 499
- — хронический 500
- образования полости в легком 138
- очагового уплотнения легочной ткани 137
- Рейно 600, 611
- скопления в полости плевры воздуха 138
- — — — — жидкости 138
- — — — — торакоабдоминальный 154
- холестаза 412
- Система желез внутренней секреции 578

- — — исследование ультразвуковое 582
- — — методы исследования лабораторные 580
- — — — радиоизотопные 581
- — — — физические 578
- — — — осмотр 578
- — — — сканирование 582
- — — — термография 582
- костная, пальпация 527
- крови 524
- — методы исследования 526
- — — физические 526
- кровообращения 175
- мочеотделения 470
- — методы исследования 470
- — — лабораторные и инструментальные 47
- — — — физические 474
- — — — осмотр 474
- пищеварения 312
- сердечно-сосудистая, методы исследования гемодинамики и функционального состояния 219
- — оценка функционального состояния 221
- Сканирование 405, 582
- Склеродермия очаговая 602
- системная 601—603
- Скорость кровотока, определение 219
- оседания эритроцитов (СОЭ), определение 538
- Слабость мышечная 600
- Смех сардонический 38
- Содержимое дуоденальное, исследование 413
- — исследование микроскопическое 414
- Сок желудочный, исследование микроскопическое 332
- — — химическое 329
- — — кислотность 330
- — методы получения для исследования 328
- Состояние астматическое 146
- коматозное 34
- прекоматозное 34
- сопорозное 34
- ступорозное 34
- Сосуды, аускультация 207
- пальпация 200
- периферические, осмотр области 200
- физические и инструментальные методы исследования 200
- Спленопортграфия 416, 544
- Спирали Куршмана 132, 149
- Спирография 127
- Спондилоартрит анкилозирующий 598, 601
- Срыгивание 314
- Статус астматический см. *Состояние астматическое*
- Стеноз аортальный см. *Стеноз устья аорты*
- митральный см. *Сужение отверстия предсердно-желудочкового левого устья аорты* 289
- — легочного ствола 178
- Стенокардия 175, 302
- напряжения 303
- покоя 303
- Стетоскоп 49
- Сужение отверстия предсердно-желудочкового левого 275
- Суставы, пальпация 601
- Сфигмограмма нормальная 201
- Сфигмография 201
- объемная 201
- прямая 201
- Сфигмоманометр 208
- Сыпь петехиальная 397
- Тахикардия 154
- пароксизмальная 214, 244
- синусовая 239
- Тела кетоновые в моче, определение 482
- Телосложение 35, 579
- Тельца Жолли 534
- Теплоидение 86
- Термография 86, 582
- Термометрия тела 52
- Толчок верхушечный 179, 180
- — высота 182
- — ограниченный 182
- — отрицательный 179
- — разлитой 182
- — резистентность 182
- — сила 182
- — ширина 182
- — сердечный 179
- Томография 60, 125
- компьютерная 60, 85, 86, 88
- ядерно-магнитно-резонансная 61, 85, 88
- Торакоскопия 126, 165
- Тошнота 315, 456
- Транссудат 135, 137
- Трахеобронхиты 144
- Трепетание желудочков 253
- предсердий 253, 255
- Треугольник Гарленда 162
- Грокко—Раухфуса 162
- Трипельфосфаты 370
- Трихинеллез 549
- Тромботест 543
- Тромбофлебит 179
- Тромбоциты 538
- Тромбозластография 543
- Тромбозмобилия(и) 310
- артерии легочной 176
- Удушье 97
- Узелки подкожные ревматические 267
- Урография экскреторная 491
- Утренняя скованность в движениях 598
- Фактор волчаночный, определение 606
- ревматоидный, определение 606
- Ферменты печени, исследование 410
- Фибриноген 606
- Фиброскопы 62
- Флебография 206
- Флюорография 125
- Фонендоскопы 49
- Фонокардиография 227
- Формула лейкоцитарная 532
- Холангиопанкреатография ретроградная см. *Холангиопанкреатография эндоскопическая*
- эндоскопическая 418
- Холеграфия 60
- внутривенная 418
- Холецистография 60
- пероральная 417
- Холецистит 453
- острый 454
- хронический 455
- Хрипы 121
- влажные 121, 167
- — звучные 122
- — незвучные 122, 144
- — крупнопузырчатые 122
- — мелкопузырчатые 122, 167
- — среднепузырчатые 122, 167
- сухие 121, 144, 167
- — высокие 121
- — низкие 121
- Цветовой показатель, вычисление 531
- Целиакография 417
- Церулоплазмин 604
- Цианоз 178, 261
- центральный 178
- Цилиндры 485
- восковидные 485
- гемоглобиновые 485
- гиалиновые 485
- зернистые 485
- лейкоцитарные 485
- эпителиальные 485
- эритроцитарные 485
- Цирроз печени 439
- Цистоскопия 453
- Циститеркоз 600
- «Чечевичы» 582
- Шок анафилактический 608
- бактериемический 160
- инфекционно-токсический 156
- кардиогенный 306
- Шум(ы) плевроперикардialный 124
- — плеска Гиппократы 124
- — определение 327
- сердца см. *Сердце, шум*
- Стилла диастолический 199
- трения перикарда 199
- — плевроперикардialный 200
- — плевры 123, 159, 152

- Эзофагит 317
 Эзофагоскопия 316
 Эзофаготонокимография 316
 Эклампсия 500
 — почечная 500
 Экссудат 135, 137
 Экстрасистола 241
 — желудочковая 241, 242
 — предсердная 241, 242
 Экстрасистолия(и) групповая 244
 — политопная 244
 — узловые 242
 Электрокардиограмма (ЭКГ) 215, 216
 — анализ 218
 — нормальная 216
 Электрокардиография 213
 Эмпиема плевры 163, 168
 Эмфизема легких 146, 168
 — — буллезная 170
 — — вторичная 170
 — — диффузная 170
 — — иррегулярная 170
 — — локализованная 70
 — — панацинарная 170
 — — панлобулярная см. Эмфизема легких панацинарная
 — — первичная 170
 — — периацинарная 170
 — — центриацинарная 170
 — — центрлобулярная см. Эмфизема легких, центриацинарная
 Эндокардит инфекционный см. Эндокардит септический
 — септический 156, 1786, 269
 Эндоскопия 62, 87
 Эндоскопы 62
 Эозинофилы 133, 149, 533
 Эозинопения 533
 Эпителий мерцательный цилиндрический 133
 — плоский 133
 Эргоспирография 130
 Эритема кольцевидная 267
 Эритробласты 534
 Эритремия 567
 Эритроциты 133, 136, 160, 370
 — морфологическая оценка 533
 — подсчет 530
 Эхокардиография (ЭхоКГ) 225
 — двухмерная 88
 Явления диспепсические 346
 Язва(ы) желудка симптоматические 346
 — кишки двенадцатиперстной 346

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
-----------------------	---

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Глава 1. Общее представление о внутренних болезнях и задачах клинической медицины	8
Вступление студента в клинику и основы врачебной деонтологии.— <i>А. Л. Гребенев</i>	13
Глава 2. История развития диагностики.— А. Л. Гребенев	18
Краткий исторический очерк	18
Роль отечественных ученых в развитии диагностики и общей терапии внутренних болезней	20
Глава 3. Методы клинического обследования больного и общая симптоматология заболеваний внутренних органов.— А. Л. Гребенев	24
Расспрос больного	27
Жалобы больного	27
Анамнез болезни	28
Анамнез жизни	29
Физические методы исследования	33
Общий осмотр	33
Пальпация	44
Перкуссия	46
Аускультация	49
Инструментальные и лабораторные методы исследования	51
Антропометрия	52
Термометрия тела	53
Рентгенологическое исследование	59
Эндоскопия, цитологическое исследование, биопсия	62
Инструментально-функциональные методы исследования	63
Радиоизотопные методы исследования	63
Ультразвуковое исследование	64
Лабораторные методы исследования	66
Глава 4. Общая методология диагноза.— В. Х. Василенко	67
Значение медицинской теории для общего развития диагностики	67
Общий план диагностического исследования	70
Диагностическое наблюдение и исследование	72
Оформление диагноза	75
Виды диагноза	75
Метод и теория диагноза	75
Перспективы развития диагностики	84
Прогноз	89

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Глава 5. Система дыхания.— А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин	96
Методы исследования.— <i>А. Л. Гребенев</i>	96

Расспрос	96
Физические методы исследования	101
Осмотр	101
Пальпация	107
Перкуссия	108
Сравнительная перкуссия	108
Топографическая перкуссия	111
Аускультация	115
Везикулярное дыхание	116
Бронхиальное дыхание	119
Везикулобронхиальное дыхание	120
Побочные дыхательные шумы	120
Бронхофония	124
Инструментальные и лабораторные методы исследования	125
Рентгенологическое исследование	125
Эндоскопическое исследование	125
Методы функциональной диагностики	126
Плевральная пункция	130
Лабораторные методы исследования.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	131
Основные клинические синдромы	138
Синдром очагового уплотнения легочной ткани	138
Синдром образования полости в легком	139
Синдром скопления жидкости в полости плевры	139
Синдром скопления воздуха в полости плевры	139
Недостаточность функции внешнего дыхания	140
Частная патология.— <i>А. А. Шентулин</i>	143
Бронхиты	143
Острый бронхит	143
Хронический бронхит	145
Бронхиальная астма	148
Острые пневмонии	152
Крупозная пневмония	153
Очаговая пневмония	157
Абсцесс легкого	158
Плевриты	161
Сухой плеврит	162
Эксудативный плеврит	163
Бронхоэктатическая болезнь	166
Интерстициальная болезнь легких	169
Эмфизема легких	170
Рак легкого.— <i>А. Л. Гребенев</i>	171
Глава 6. Система кровообращения.— <i>В. С. Голочевская</i>	175
Методы исследования	175
Расспрос	175
Физические методы исследования	178
Осмотр	178
Пальпация	181
Перкуссия	183
Аускультация	186
Физические и инструментальные методы исследования сосудов	200
Исследование артериального пульса	200
Исследование капилляров	205
Исследование венозного пульса	206
Аускультация сосудов	207
Измерение артериального давления	208
Измерение венозного давления	213
Инструментальные методы исследования сердца	213

Электрокардиография	213
Векторкардиография	224
Эхокардиография	224
Фонокардиография	227
Реография	230
Методы исследования гемодинамики и функционального состояния сердечно-сосудистой системы	230
Зондирование сердца	234
Рентгенологическое исследование	235
Основные клинические синдромы	238
Нарушения ритма сердца	238
Недостаточность кровообращения	255
Частная патология	265
Ревматизм	265
Инфекционный эндокардит	269
Пороки сердца	272
Недостаточность левого предсердно-желудочкового клапана	272
Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия	275
Недостаточность клапана аорты	280
Стеноз устья аорты	285
Недостаточность правого предсердно-желудочкового клапана	287
Комбинированные и сочетанные пороки сердца	289
Течение, прогноз и лечение при пороках сердца. Профилактика приобретенных пороков сердца	290
Кардиомиопатии	291
Миокардит	292
Перикардит	294
Сухой перикардит	294
Экссудативный перикардит	294
Гипертоническая болезнь	295
Атеросклероз	299
Ишемическая болезнь сердца	302
Стенокардия	302
Инфаркт миокарда	305
Кардиосклероз	311
Глава 7. Система пищеварения.— А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин	312
Пищевод.— А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин	312
Методы исследования.— А. А. Шептулин	312
Расспрос	312
Физические методы исследования	314
Инструментальные и лабораторные методы исследования	314
Рентгенологическое исследование	314
Эзофагоскопия	315
Другие методы исследования	315
Частная патология.— А. Л. Гребенев	316
Эзофагит	316
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	317
Рак пищевода	318
Желудок.— А. А. Шептулин	319
Методы исследования	319
Расспрос	319
Физические методы исследования	325
Осмотр	325
Пальпация	326
Перкуссия	326
Аускультация	327
Лабораторные и инструментальные методы исследования	327

Исследование секреторной функции.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	327
Исследование концентрации гастрина в сыворотке крови	333
Исследование слизеобразующей функции	334
Исследование двигательной функции	334
Рентгенологическое исследование	335
Гастроскопия	337
Морфологическое исследование	338
Ультразвуковое исследование	339
Методы диагностики <i>Helicobacter pylori</i>	339
Частная патология	341
Гастриты	341
Острый гастрит	342
Хронический гастрит	342
Функциональная диспепсия	345
Язвенная болезнь	346
Рак желудка	351
<i>Кишечник.— А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин</i>	354
Методы исследования.— <i>А. А. Шептулин</i>	354
Расспрос	354
Физические методы исследования	358
Осмотр	358
Пальпация.— <i>В. Х. Василенко, А. А. Шептулин</i>	359
Перкуссия	365
Аускультация	366
Лабораторные и инструментальные методы исследования	367
Исследование кала.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	367
Рентгенологическое исследование кишечника	371
Эндоскопическое исследование	372
Ультразвуковое исследование	373
Исследование двигательной функции кишечника	374
Функциональные методы исследования	375
Основные клинические синдромы.— <i>А. Л. Гребенев</i>	375
Синдром недостаточности кишечного всасывания.	375
Острый живот	377
Острые кровотечения из пищеварительного тракта	379
Частная патология.— <i>А. А. Шептулин</i>	381
Лактазная недостаточность	381
Целиакия	382
Синдром раздраженного кишечника	383
Дивертикулярная болезнь кишечника	386
Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона	388
Рак толстой и прямой кишки	391
<i>Печень и желчные пути.— А. Л. Гребенев</i>	393
Методы исследования	393
Расспрос	393
Физические методы исследования	395
Осмотр	395
Перкуссия	398
Пальпация	400
Аускультация	404
Лабораторные и инструментальные методы исследования	404
Функциональное исследование печени	404
Исследование дуоденального содержимого.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	413
Рентгенологическое исследование	416
Радиоизотопные методы исследования	419
Ультразвуковое исследование	421
Пункционная биопсия	423
Лапароскопия	423

Основные клинические синдромы	425
Желтуха	425
Портальная гипертензия	427
Гепатолиенальный синдром	429
Печеночная недостаточность, печеночная кома	429
Частная патология	432
Гепатиты	432
Острые гепатиты	433
Хронические гепатиты	434
Хронические вирусные гепатиты	434
Хронический вирусный гепатит В	434
Хронический вирусный гепатит С	435
Хронический вирусный гепатит D	436
Аутоиммунный гепатит	436
Жировая инфильтрация печени и стеатогепатит	437
Цирроз печени	439
Холестатические заболевания печени	444
Первичный билиарный цирроз	444
Первичный склерозирующий холангит	446
Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей	447
Желчнокаменная болезнь	448
Холецистит	453
Острый холецистит	454
Хронический холецистит	455
<i>Поджелудочная железа. — А. Л. Гребенев</i>	457
Методы исследования	457
Расспрос	457
Физические методы исследования	458
Осмотр	458
Перкуссии	458
Пальпация	458
Лабораторные и инструментальные методы исследования	459
Лабораторные методы исследования	459
Рентгенологическое исследование	462
Радиоизотопные методы исследования	462
Ультразвуковое исследование	463
Основные клинические синдромы	464
Недостаточность (внешнесекреторная) поджелудочной железы	464
Частная патология	465
Панкреатит	465
Острый панкреатит	466
Хронический панкреатит	467
Глава 8. Система мочеотделения. — А. Л. Гребенев	470
Методы исследования	470
Расспрос	470
Физические методы исследования	474
Осмотр	474
Пальпация	475
Перкуссия	477
Лабораторные и инструментальные методы исследования	478
Исследование мочи. — Н. Г. Плетнева	478
Функциональное исследование почек. — Н. Г. Плетнева	487
Ультразвуковое исследование	490
Рентгенологическое исследование	491
Катетеризация мочевого пузыря	493
Цистоскопия	493
Биопсия почек	493

Радиоизотопные методы исследования	494
Основные клинические синдромы	495
Мочевой синдром	495
Почечные отеки	496
Нефротический синдром	499
Токсическая почка	499
Хронический нефротический синдром	500
Почечная артериальная гипертензия	502
Почечная эклампсия	504
Нефритический синдром	505
Почечная недостаточность, уремическая кома	506
Частная патология	510
Диффузный гломерулонефрит	511
Острый гломерулонефрит	511
Хронический гломерулонефрит	514
Амилоидоз почек	517
Почечнокаменная болезнь	519
Пиелонефрит	522
Острый пиелонефрит	522
Хронический пиелонефрит	522
Глава 9. Система крови. — <i>А. Л. Гребенев</i>	524
Методы исследования	524
Расспрос	524
Физические методы исследования	526
Осмотр	526
Пальпация	527
Перкуссия	529
Аускультация	529
Лабораторные и инструментальные методы исследования	529
Морфологическое исследование крови.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	529
Пункция кроветворных органов.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	537
Оценка гемолиза.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	538
Исследование геморрагического синдрома.— <i>Н. Г. Плетнева</i>	539
Рентгенологическое исследование	543
Радиоизотопные методы исследования	544
Частная патология	544
Анемии	544
Анемия от острой кровопотери	546
Железодефицитные анемии	547
В ₁₂ , фолиево-дефицитная анемия	550
Анемии хронических состояний	554
Аутоиммунная гемолитическая анемия	555
Миелоапластический синдром	557
Гемобластозы	560
Острые лейкозы	562
Хронические миелопролиферативные заболевания	565
Хронический миелолейкоз	565
Эритремия (истинная полицитемия)	567
Хронический лимфолейкоз	569
Лимфогранулематоз	571
Миеломная болезнь	574
Геморрагические диатезы	575
Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура	576
Глава 10. Система желез внутренней секреции и обмен веществ. — <i>А. А. Шентулин</i>	578
Методы исследования	578
Расспрос	578

Физические методы исследования	578
Осмотр	578
Пальпация	579
Перкуссия	580
Аускультация	580
Лабораторные и инструментальные методы исследования	580
Лабораторные методы исследования	580
Радиоизотопные методы исследования	581
Сканирование	582
Рентгенологическое исследование	582
Термография	583
Ультразвуковое исследование	583
Частная патология	583
Диффузный токсический зоб	583
Гипотиреоз	586
Сахарный диабет	588
Ожирение	593
Болезни витаминной недостаточности	596
Глава 11. Болезни костно-мышечной системы, суставов, диффузные заболевания соединительной ткани, аллергические болезни, системные васкулиты. — <i>А. Л. Гребенев</i>	598
Методы исследования	598
Расспрос	598
Физические методы исследования	601
Осмотр	601
Пальпация	602
Лабораторные и инструментальные методы исследования	604
Лабораторная диагностика. — <i>Н. Г. Плетнева</i>	604
Динамометрия	607
Рентгенологическое исследование	607
Биопсия	608
Основные клинические синдромы	608
Анафилактический шок	608
Аллергический отек	610
Крапивница	611
Синдром Рейно	611
Частная патология	612
Ревматоидный артрит	612
Остеоартроз	615
Геморрагический васкулит	616
Приложение 1. Лабораторные показатели у взрослых (норма). — <i>Н. Г. Плетнева</i>	618
Исследование крови и кроветворных органов	618
Клинические исследования	618
Биохимия крови	622
Исследование мочи и функции почек	628
Исследование слюны	630
Исследование желудочного сока	630
Микроскопия желудочного содержимого	631
Исследование желчи	632
Копрологическое исследование	632
Макроскопия кала	632
Микроскопия кала	633
Химический состав кала	633
Исследование спинномозговой жидкости	633
Исследование активности систем нейроэндокринной регуляции	634
Гипофизарно-надпочечниковая система	634

Гипофизарно-гонадная система	634
Ренин-альдостероновая система	635
Щитовидная железа	635
Другие гормоны	635
Приложение 2. Коэффициенты пересчета показателей, отражающих содержание веществ в биологических жидкостях	637
Предметный указатель	640

Учебник

Андрей Леонидович ГРЕБЕНЕВ

**Пропедевтика
внутренних
болезней**

Редактор *И. И. Жданюк*
Корректор *Т. А. Кузьмина*
Верстка *А. В. Чирков*

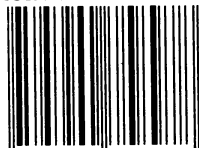
Подписано к печати 28.08.2018. Формат бумаги 70 × 100¹/₁₆. Бумага офсетная № 1. Гарнитура Таймс. Печать офсетная. Усл. печ. л. 53,1. Уч.-изд. л. 59,5. Тираж 1000 экз. Заказ 9484.

Издательство «Шико».
119571, Москва, ул. 26 Бакинских Комиссаров, д. 7,
корп. 6.



Отпечатано в ОАО «Можайский полиграфический комбинат»
143200, г. Можайск, ул. Мира, 93.
www.oaompk.ru, www.oaompk.ru тел.: (495) 745-84-28, (49638) 20-685

ISBN 5-900758-97-4



9 785900 758978